CONGRÈS

DES MÉDECINS

ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE

ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Imprimerie Maison Severeyns
Montagne-aux-Herbes-Potagères, 44, Bruxelles

CONGRÈS

DES MÉDECINS

ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE

ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XIII[E] SESSION

Tenue à Bruxelles, du 1[er] au 8 Août 1903

VOLUME II

Publié par le Dr J. CROCQ, *Secrétaire général*

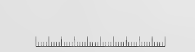
COMPTES RENDUS





PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
Libraires de l'Académie de Médecine
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

BRUXELLES
HENRI LAMERTIN
Libraire-Éditeur
20, RUE DU MARCHÉ-AU-BOIS, 20



PRÉLIMINAIRES

BUREAU DU CONGRÈS

Présidents d'honneur :

M. le Baron VAN DER BRUGGEN, Ministre de l'Agriculture.
S. Exc. M. A. GÉRARD, Ministre de France à Bruxelles.

Vice-présidents d'honneur :

MM A. VERGOTE, Gouverneur du Brabant.
PETY DE THOZÉE, Gouverneur de la province de Liége.
DE MOT, Bourgmestre de Bruxelles.
DROUINEAU, Inspecteur général au Ministère de l'Intérieur de France.
BECO, Secrétaire général au Ministère de l'Agriculture.

Présidents d'honneur étrangers :

MM. BALLET, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
BERNHEIM, Professeur à la Faculté de Médecine de Nancy.
BRISSAUD, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
DOUTREBENTE, Médecin directeur de l'Asile de Blois.
DUBOIS, Professeur à la Faculté de Médecine de Berne (Suisse).
JOFFROY, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
OBRÉGIA, Professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest (Roumanie).
PIERRET, Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon.
PITRES, Professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux.
SIXTO A. ARMAN, Médecin en chef de l'Asile d'aliénés d'Oviedo (Espagne).
SOUKHANOFF, Privat-docent à l'Université de Moscou (Russie).
THOMSEN, Professeur à la Faculté de Médecine de Bonn (Allemagne).
TOUTCHKINE, Médecin-directeur de l'Asile d'aliénés de Karkoff (Russie).

Président du Congrès :

M. XAVIER FRANCOTTE, Professeur à l'Université de Liége.

Vice-présidents :

MM. De Boeck, Professeur à l'Université de Bruxelles.
Deperon, Médecin-directeur de la Colonie de Lierneux.
Lentz, Médecin-directeur de l'Asile de l'Etat à Tournai.
Masoin, Professeur à l'Université de Louvain.
Morel, Médecin-directeur de l'Asile de l'Etat à Mons.
Peeters, Médecin-directeur de la Colonie de Gheel.
Van Gehuchten, Professeur à l'Université de Louvain.

Secrétaire-général :

M. Crocq, Professeur-agrégé à l'Université de Bruxelles.

Secrétaires :

MM. F. Sano, Médecin des Hôpitaux d'Anvers.
De Buck, Médecin en chef de l'Asile d'aliénés de Froidmont.
Paul Masoin, Médecin de la Colonie de Gheel.
Massaut, Secrétaire de la Société de Médecine mentale.

LISTE DES DÉLÉGUÉS

Ministère de l'Intérieur de France :

M. DROUINEAU, Inspecteur général au Ministère de l'Intérieur.

Ministère de la Justice :

M. le Dr PEETERS, Directeur de la Colonie de Gheel.

Ministère de l'Agriculture :

MM. BECO, Secrétaire général au Ministère de l'Agriculture.
le Dr DEVAUX, Inspecteur général du service de santé au Ministère de l'Agriculture.
le Dr VOITURON, Inspecteur du service de santé au Ministère de l'Agriculture.

Ministère de l'Industrie et du Travail :

M. le Dr GLIBERT, Inspecteur principal au Ministère du travail.

Ministère de l'Intérieur et de l'Instruction publique

M. le Dr HEYMANS, Professeur à l'Université de Gand.

Préfet de la Seine :

M. FÉLIX ROUSSEL, Membre du Conseil général.

Commission de Surveillance des Asiles de la Seine :

M. le Dr BOURNEVILLE, Médecin de Bicêtre.

Service des Aliénés de la Seine :

M. PELLETIER, Chef du service des Aliénés à la Préfecture de la Seine.
M. le Dr A. MARIE, Médecin en chef de l'Asile de Villejuif.

Université de France :

MM. le Prof. JOFFROY (Paris).
le Prof. BRISSAUD (Paris).

Faculté de Médecine de Paris :

MM. le Prof. JOFFROY (Paris).
le Prof. BRISSAUD (Paris).

Faculté de Médecine de Lyon :

M. le Prof. PIERRET (Lyon).

Société Médico-psychologique de Paris :

MM. le Prof. JOFFROY (Paris).
le Prof. GILBERT BALLET (Paris).
MM. le Dr BRIAND (Villejuif).
le Dr VALLON (Sainte-Anne).

Société de Neurologie de Paris :

MM. le Prof. JOFFROY (Paris).
le Prof. BRISSAUD (Paris).
le Dr DUFOUR (Paris).
le Dr DUPRÉ (Paris).
le Dr GOMBAULT (Paris).
le Dr KLIPPEL (Paris).
le Dr HENRY MEIGE (Paris).

Syndicat Professionnel de la Presse Scientifique de Paris :

M. le Dr FOVEAU DE COURMELLES (Paris).

Société Médicale des Praticiens de Paris :

M. le Dr FOVEAU DE COURMELLES (Paris).

Société d'Hypnologie et de Psychologie de Paris :

MM. le Dr JULES VOISIN (Paris).
le Dr BERILLON (Paris).
le Dr PAUL FAREZ (Paris).
le Dr PAUL JOIRE (Paris).

Académie de Médecine de Belgique :

MM. le Prof. HÉGER (Bruxelles).
le Prof. MASOIN (Louvain).

Faculté de Médecine de Bruxelles ;

MM. le Prof. CARPENTIER (Bruxelles).
le Prof. DE BOECK (Bruxelles).
le Prof. J. DEMOOR (Bruxelles).

Faculté de Médecine de Gand :

M. le Prof. La Housse (Gand).

Société de Médecine Mentale de Belgique :

MM. le Dr Peeters (Gheel).
le Dr Claus (Anvers).
le Dr Villers (Bruxelles).
le Dr Derode (Louvain).

Société Belge de Neurologie :

MM. le Dr Libotte (Bruxelles).
le Dr De Buck (Gand).
le Dr Debray (Charleroi).
le Dr Glorieux (Bruxelles).

Société des Sciences Médicales et Naturelles de Bruxelles :

MM. le Prof. De Boeck (Bruxelles).
le Prof. René Verhoogen (Bruxelles).

Société Royale de Médecine Publique et de Topographie Médicale de Belgique :

MM. le Dr Desguin (Anvers)
le Dr Lentz (Tournai).

Société Médico-Chirurgicale d'Anvers :

MM. le Dr Sano (Anvers).
le Dr Claus (Anvers).

Société de Médecine d'Anvers :

M. le Dr Ley (Anvers).

Société Médico Chirurgicale de Liège :

MM. le Dr Béco (Liége).
le Dr Bienfait (Liége).
le Dr Bidlot fils (Liége).

Société de Médecine de Gand :

MM. le Dr Maere (Gand).
le Dr Duchateau (Gand).

Société Belge d'Urologie :

MM. le Dr De Keersmaecker (Anvers).
le Dr d'Haenens (Bruxelles).

Cercle Médical de l'arrondissement de Bruges :

M. le Dr P. Thooris (Bruges).

LISTE DES ADHÉRENTS (1)

Abadie, chef de clinique médicale, rue Sainte-Catherine, 137, Bordeaux (Gironde).

Aimé, Henri, rue Saint-Léon, 12, Nancy (Meurthe-et-Moselle).

Amaldi, médecin-directeur de l'asile cantonal de Cosvegno, Mendrisio (Suisse).

* **Anglade,** médecin en chef de l'asile de Bordeaux (Gironde).

Antheaume, inspecteur des asiles publics, rue Scheffer, 6, Paris (Seine).

* **Aroud,** docteur en médecine, rue des Capucins, 6, Lyon (Rhône).

* **Archambault,** médecin en chef du quartier des aliénés à Tours (Indre-et-Loire).

* **Arnaud,** médecin-directeur de la maison de santé de Vanves (Seine).

* **Asselbergs,** Jean, docteur en médecine, rue du Luxembourg, 14, Bruxelles (Belgique).

* **Audemard,** inspecteur des maisons privées, avenue de Saxe, 229, Lyon (Rhône).

Babinski, professeur agrégé à la Faculté de médecine, boulevard Haussmann, 170bis, Paris (Seine).

* **Ballet,** Gilbert, professeur agrégé à la Faculté de médecine, rue du Général Foy, 39, Paris (Seine).

Ballet, Victor, médecin de l'établissement hydrothérapique de Divonne (Ain).

Bard, professeur à l'Université, rue Bellot, 6, Genève (Suisse).

* **Bassal,** chef de clinique infantile à la Faculté, rue Boulbonne, 16, Toulouse (Haute-Garonne).

* **Bastin,** membre de la Société de Neurologie, Marchienne-au-Pont (Belgique).

Bayet, professeur agrégé à l'Université, rue Brederode, 43, Bruxelles (Belgique).

* **Beco,** professeur à l'Université, rue Sainte-Marie, 5, Liège (Belgique).

* **Becue,** médecin de l'asile de Bailleul (Nord).

* **Beesau,** Jules, médecin de la maison de santé d'Ypres (Belgique).

* **Bellat,** médecin-directeur de l'asile de Breuty-la-Couronne (Charente).

Beretta, directeur de la Société générale d'assainissement, rue des Ecoles, 14, Paris (Seine).

Bergonié, professeur à la Faculté de médecine, rue du Temple, 6bis, Bordeaux (Gironde).

* **Bernheim,** professeur à la faculté de médecine de Nancy (Meurthe-et-Moselle).

* **Bérillon,** inspecteur des asiles de la Seine, rue Castellane, 4, Paris (Seine).

* **Bidlot,** Ferdinand, médecin de la prison de Liège (Belgique).

* **Bienfait,** docteur en médecine, rue Saint-Adalbert, 2, Liège (Belgique).

Bleuler, professeur à l'Université de Zurich, Burghölzli (Suisse).

* **Boeckmans,** médecin principal de la colonie de Gheel (Belgique).

Boissier, François, médecin adjoint du Sanatorium de Boulogne-sur-Seine, rue Casteja, 10, Billancourt (Seine).

Bonnus, médecin de l'établissement hydrothérapique de Divonne (Ain).

Bouchard, professeur à la Faculté de médecine, rue de Rivoli, 174, Paris (Seine).

* **Boulanger,** assistant spécial au laboratoire de l'hôpital Saint-Jean, rue Juste-Lipse, 31, Bruxelles (Belgique).

---

(1) Les noms précédés d'un astérisque sont ceux des membres adhérents ayant assisté au Congrès.

Bourneville, médecin de Bicêtre, rue des Carmes, 14, Paris (Seine).
Braibant, médecin-adjoint au Dépôt des aliénés à l'Hôpital Saint-Jean, Bruxelles (Belgique).
Brauchli, médecin-directeur de l'asile de Bellelay, Berne (Suisse).
Briand, médecin en chef de l'asile de Villejuif (Seine).
Brissaud, professeur à la Faculté de médecine, rue Bonaparte, 5, Paris (Seine).
Broeckaert, Jules, laryngologiste, place du Comte-de-Flandre, Gand (Belgique).
Brouardel, professeur à la Faculté de médecine, rue de Bellechasse, 68, Paris (Seine).
Bruce, M. D., F. R. C. P. E., F. R. S. E., Ainslie Place, Edimbourg (Ecosse).
Burger, médecin-directeur de la maison de santé de Bellevue près Neuveville, Berne (Suisse).
Buttgenbach, directeur de la maison de santé de Glain (Belgique).
Carpentier, professeur à l'Université, rue Ducale, 35, Bruxelles (Belgique).
Carrier, professeur agrégé à la Faculté de médecine, route de Vienne, 138, Lyon (Rhône).
Chanoine, docteur en médecine à Wasmes (Belgique).
Chardon, médecin en chef de l'asile d'Armentières (Nord).
Charpentier, médecin de la Salpêtrière, boulevard de l'hôpital, 47, Paris (Seine).
Chaslin, médecin de Bicêtre, rue de Rennes, 64, Paris (Seine).
Chaumier, Johannes, médecin de la maison de santé de Champvert, chemin des Grandes Terres, Lyon (Rhône).
Chervin, directeur de l'Institut des bègues, avenue Victor-Hugo, 82, Paris (Seine).
Christian, médecin de la maison nationale de Charenton, Saint-Maurice (Seine).
Claparède, privat-docent à l'Université, rue Champel, 11, Genève (Suisse).
Claus, médecin en chef de l'asile de Mortsel, rue des Nerviens, 33, Anvers (Belgique).
Clerfayt, médecin de l'asile de Mons (Belgique).
Combes, professeur à l'Université, rue du Bourg, 26, Lausanne (Suisse)
Constensoux, Georges, chef de clinique adjoint des maladies nerveuses à la Faculté, rue Lafayette, 89, Paris (Seine).
Corin, professeur à l'Université, boulevard Piercot, 54, Liége (Belgique).
Coulon, médecin de l'asile de Clermont (Oise).
Coulonjou, médecin de l'asile d'aliénés d'Alençon (Orne).
Corcket, médecin de l'asile du Bon-Sauveur, Caen (Calvados).
Cousot, directeur de l'Institut hydrothérapique de Dinant (Belgique).
Crocq, professeur-agrégé à l'Université, avenue Palmerston, 27, Bruxelles (Belgique).
Cruchet, chef de clinique à la Faculté, cours Victor Hugo, 89, Bordeaux (Gironde).
Cuisenaire, médecin de la colonie de Gheel (Belgique).
Cullerre, médecin-directeur de l'asile de La Roche-sur-Yon (Vendée).
Cuylits, médecin en chef de l'asile d'Evere, boulevard de Waterloo, 44, Bruxelles (Belgique).
Dams, médecin en chef de l'asile de Tessenderloo (Belgique).
Daniel, chef de service à la clinique de Bruxelles, rue de la Prévoté, 1 (Belgique).
De Boeck, professeur à l'Université, rue de la Loi, 77, Bruxelles (Belgique).
Debray, président de la Société de Neurologie, boulevard Audent, 43, Charleroi (Belgique).
Debuck, médecin en chef de l'asile de Froidmont (Belgique).
Decroly, médecin-directeur de l'Institut d'enseignement spécial de Bruxelles, rue de la Vanne, 47 (Belgique).
de Cossé-Brissac (Mme la comtesse), boulevard Saint-Germain, 90, Paris (Seine).
Dejace, A., docteur en médecine, place du Théâtre, 16, Liége (Belgique).
Delcominette, médecin des hospices, rue des Croisiers, 3, Liége (Belgique).
Demoor, Jean, professeur à l'Université, rue Belliard, 202, Bruxelles (Belgique).
Demoor, Léopold, médecin de l'Hospice Ghislain, Gand (Belgique)

Deny, médecin de la Salpêtrière, rue de la Pépinière, 18, Paris (Seine).
De Perry, rue Vital Carles, 24, Bordeaux (Gironde).
Deperon, médecin-directeur de la colonie de Lierneux (Belgique).
Derode, secrétaire de la Société de Médecine mentale, rue Jean Stas, 5, Louvain (Belgique).
Deroubaix, médecin-adjoint à l'asile de Froidmont (Belgique).
Deschamps, rue de la Monnaie, 22, Rennes (Ille-et-Vilaine).
Deses, docteur en médecine, place du Samedi, 14, Bruxelles (Belgique).
Desguin, membre de l'Académie de Médecine, rue du Vanneau, 24, Anvers (Belgique).
Desmedt, médecin en chef de l'asile Saint-Jérôme, Saint-Nicolas (Waes) (Belgique).
De Smet, avocat, avenue Dailly, 48, Bruxelles (Belgique).
d'Espines, professeur à l'Université, rue Beauregard, 6, Genève (Suisse).
Devay, médecin en chef de l'asile Saint-Jean de Dieu, rue de la République, 30, Lyon (Rhône).
Devos, docteur en médecine, à Selzaete (Flandre Orientale) (Belgique).
de Vries, docteur en médecine, Amsteldyck, 9, Amsterdam (Hollande).
Dezwarte, médecin de l'asile de Bailleul (Nord).
Dieryck, docteur en médecine, à Ypres (Belgique).
Doumer, professeur à la Faculté de médecine, rue Nicolas Leblanc, 7, Lille (Nord).
Doutrebente, médecin-directeur de l'asile de Blois (Loire-et-Cher).
Dubois, Léon, docteur en médecine, rue Wiertz, 14, Bruxelles (Belgique).
Dubois, professeur à l'Université, Falkenhöheweg, 20, Berne (Suisse).
Duchateau, médecin en chef de l'asile d'aliénées, rue d'Assaut, Gand (Belgique).
Ducosté, boulevard Exelmans, 30, Paris (Seine).
Dufour, Henri, médecin des hôpitaux de Paris, rue Boissière, 58 (Seine).
Dumont, docteur en médecine, rue du Manège, Louvain (Belgique).
Dupré, professeur agrégé à la Faculté de médecine, rue Saint-Georges, 47, Paris (Seine).
Dupain, médecin en chef de l'asile de Vaucluse, par Epinay s. Orge (Seine et-Oise).
Dupuy-Dutemps, chargé du service d'ophtalmologie à la Salpêtrière, rue de Marignan, 14, Paris (Seine).
Durante, avenue Rapp, 32, Paris (Seine).
Enriquez, médecin des hôpitaux, rue de l'Alma, 8, Paris (Seine).
Famenne, docteur en médecine, à Florenville (Belgique).
Farez, Paul, professeur à l'école de psychologie, rue de Courcelles, 93, Paris (Seine).
Faure, Eugène, docteur en médecine, Cours Henri, 87, Lyon (Rhône).
Faure, Maurice, chef de laboratoire à l'Hôtel-Dieu de Paris, à Lamalou-les-Bains (Hérault).
Féré, médecin de Bicêtre, boulevard Saint-Michel, 37, Paris (Seine).
Féron, Georges, chef du service des autopsies des hôpitaux, rue de Florence, 11, Bruxelles (Belgique).
Flournoy, professeur à l'Université, route de Florissant, 9, Genève (Suisse).
Fortineau, médecin-directeur de la maison de santé de Nantes, rue de Rennes, 67 (Loire-Inferieure).
Francotte, professeur à l'Université, quai de l'Industrie, 15, Liège (Belgique).
Garnier, medecin-directeur de l'asile de Dijon (Côte-d'Or).
Garnier, Paul, médecin en chef de l'infirmerie spéciale du dépôt, boulevard Montmartre, 16, Paris (Seine).
Giraud, médecin-directeur de l'asile de Saint-Yon (Seine-Inférieure).
Giret, médecin de l'asile de Limoux (Aude).
Glorieux, inspecteur-adjoint des asiles du royaume, rue Jourdan, 36, Bruxelles (Belgique).
Godet, médecin-directeur de l'asile de Préfargier (Neuchâtel, Suisse).

Goedertier, docteur en médecine, à Lokeren (Belgique).
Gombault, médecin des hôpitaux, rue Vaugirard, 41, Paris (Seine).
Grandjux, secrétaire de la rédaction du *Bulletin médical*, rue Jacob, 9, Paris (Seine).
Grasset, professeur à la Faculté de médecine, rue Jean-Jacques Rousseau, 6, Montpellier (Herault).
Haas, Charles, médecin-adjoint à l'asile d'Erps-Querbs (Belgique).
Hallion, chef des travaux de physiologie pathologique à l'Ecole des Hautes Etudes, Faubourg Saint-Honoré, 54, Paris (Seine).
Havez, medecin de la colonie de Gheel (Belgique).
Heger, professeur à l'Université, rue des Drapiers, 23, Bruxelles (Belgique).
Heymans, professeur à l'Université, boulevard des Hospices, 7, Gand (Belgique).
Huyghe, ancien chef de clinique à la Faculté, rue Faidherbe, 19, Lille (Nord).
Imianitoff, docteur en médecine, avenue Charlotte, 59, Anvers (Belgique).
Ioteyko (M[lle]), docteur en médecine, avenue des Nervien , 3), Bruxelles (Belgique).
Isebaert, docteur en médecine, à Dierlyck (Belgique).
Janet (Pierre), professeur au Collège de France, rue Barbet de Jouy, 11, Paris (Seine).
Jeanty, interne des hôpitaux, Lyon (Rhône).
Joffroy, professeur à la Faculté de médecine, boulevard Saint-Germain, 195, Paris (Seine).
Joire, professeur à l'Institut psycho-physiologique de Paris, rue Gambetta, 41, Lille (Seine).
Joris, inspecteur du service d'hygiène de la ville, Square Ambiorix, 22, Bruxelles (Belgique).
Kalle, docteur en médecine, Biebrich-sur-Rhin (Allemagne).
Keraval, médecin en chef de l'asile de Ville-Evrard, Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise).
Klippel, médecin des hôpitaux, rue de Grenelle, 20, Paris (Seine).
Ladame, professeur à l'Université, Rond-point, Plaimpalais, Genève (Suisse).
Laenen, docteur en médecine, rue de l'Eglise, Vieux-Dieu, Anvers (Belgique).
Laenen, Joseph, docteur en médecine, Wavre-Sainte-Catherine (Belgique).
Lahousse, professeur à l'Université de Gand, Saint-Denis-Westrem (Belgique).
Lannois, médecin des hôpitaux, rue Saint-Dominique, 14, Lyon (Rhône).
Laignel-Lavastine, rue du Rocher, 35, Paris (Seine).
Lalanne, médecin-directeur de la maison de santé du Bouscat (Gironde).
Lallemant, médecin-directeur de l'asile de Quatre-Mares (Seine-Inférieure).
Larrivé, directeur de la maison de santé de Meyzieu (Isère).
Laruelle, médecin-adjoint de la maison de santé de Glain (Belgique).
Laureys, membre de la Société de Neurologie, place Saint-Jean, 48, Anvers (Belgique).
Lebrun, médecin-légiste, place Jean Jacobs, 9, Bruxelles (Belgique).
Leduc, professeur à la Faculté de médecine, Quai Fosse, Nantes (Loire-Inférieure).
Legrain, médecin en chef de l'asile de Ville-Evrard, avenue des Arts, 9, parc Saint-Maur (Seine).
Legras, médecin de l'Infirmerie spéciale des aliénés, passage Saulnier, 457, Paris (Seine).
Lelubre, médecin de l'asile d'aliénés de Tournai (Belgique).
Lépine, professeur à la Faculté de médecine, Place Bellecour, 30, Lyon (Rhône).
Lentz, médecin-directeur de l'asile de Tournai (Belgique).
Lery, André, interne à l'Hospice Kremlin-Bicêtre (Seine).
Ley, médecin de l'école d'enseignement spécial d'Anvers, rue Jordaens, 25 (Belgique).
L'Hoest, Léon, médecin de l'asile Sainte-Agathe, rue Basse-Wez, 20, Liége (Belgique).

Libotte, vice-président de la Société de Neurologie, rue du Pépin, 23, Bruxelles (Belgique).
Ligier, médecin-directeur de l'asile de Montdevergues (Vaucluse).
Lipinska (Mlle), lauréat de l'Académie de médecine, Varsovie (Russie).
Long, chef de laboratoire à l'Université, rue Constantin, 6, Genève (Suisse).
Lust, docteur en médecine, rue de la Limite, 27, Bruxelles (Belgique).
Lwoff, médecin-directeur de la colonie de Ainay-le-Château (Allier).
Mabille, médecin-directeur de l'asile de Lafond, près La Rochelle (Charente-Inférieure).
Maere, médecin en chef de l'asile Saint-Jean-de-Dieu, place du Marais, 16, Gand (Belgique).
Magotteaux, docteur en médecine, rue du Président, 17, Bruxelles (Belgique).
Magnan, médecin en chef de l'asile Sainte-Anne, rue Cabanis, 1, Paris (Seine)
Mahaim, professeur à l'Université de Lausanne, asile de Céry, Lausanne (Suisse).
Mairet, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier (Hérault).
Malfiliatre, directeur de l'asile de Saint-Lizier (Ariège).
Marandon de Monthyel, médecin en chef de l'asile de Ville-Evrard (Seine-et-Oise).
Maréchal, médecin en chef de l'hôpital de Saint-Josse-ten-Noode, rue des Deux-Eglises, 89, Bruxelles (Belgique).
Margouliss, vieil hôpital de Sainte-Catherine, Moscou (Russie).
Marie, médecin en chef de l'asile de Villejuif (Seine).
Marie, Pierre, professeur agrégé à la Faculté de médecine, boulevard Saint-Germain, 209, Paris (Seine).
Martin, médecin-directeur de la Métairie, Nyon (Suisse).
Matagne, docteur en médecine, 31, avenue des Courses, Bruxelles (Belgique).
Massaut, secrétaire général de la Société de Médecine mentale, boulevard Defontaine, 19, Charleroi (Belgique).
Masius, professeur à l'Université, rue Beckmann, 16, Liége (Belgique).
Masoin, professeur à l'Université, Marché Sainte-Anne, 17, Louvain (Belgique).
Masoin, Paul, médecin de la colonie de Gheel (Belgique)
Maubille, René, docteur en médecine, chaussée de Charleroi, 269, Bruxelles (Belgique).
Médart, Jules, docteur en médecine, à Tilleur-lez-Liége (Belgique).
Meeus, médecin de la colonie de Gheel (Belgique).
Meige, secrétaire de la Société de Neurologie de Paris, rue de Seine, 10, Paris (Seine).
Meilhon, médecin-directeur de l'asile Sainte-Athanase, Quimper (Finistère).
Mendelssohn (de Saint-Pétersbourg), rue de Courcelles, 49, Paris (Seine).
Mesmacker, médecin-adjoint à la maison de santé d'Uccle, chaussée d'Alsemberg, Forest (Belgique).
Meunier, ancien interne des hôpitaux de Paris, rue Bayard, 29, Pau (Basses-Pyrénées).
Monnot, attaché aux hôpitaux, rue du Marais, 50, Bruxelles (Belgique).
Moreau (de Tours), médecin-directeur de la maison de santé Esquirol, rue de la Mairie, 23, Ivry-sur-Seine (Seine).
Morel, médecin-directeur de l'asile de Mons (Belgique).
Motet, membre de l'Académie de Médecine, rue de Charonne, 161, Paris (Seine).
Moulaert, docteur en médecine, rue Nord du Sillon, 28, Bruges (Belgique).
Noguès, quai de Tounis, 34, Toulouse (Haute Garonne).
Nuel, professeur à l'Université, rue Louvrex, 28, Liége (Belgique).
Obregia, professeur à la Faculté de médecine, Str. Clementei, 31, Bucarest (Roumanie).
Pailhas, médecin en chef de l'asile d'Albi (Tarn)
Parant, médecin-directeur de la maison de santé de Toulouse, allées de Garonne, 17 (Haute-Garonne).

Paris, médecin en chef de l'asile de Maréville, près Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Paris, médecin-directeur de l'hospice de Perreux (Neuchatel, Suisse).
* **Peeters**, médecin-directeur de la colonie de Gheel (Belgique).
* **Peeters**, docteur en medecine, rue d'Allemagne, Bruxelles (Belgique).
* **Pelletier**, chef du service des aliénés à la Préfecture de la Seine, Hôtel-de-Ville, Paris (Seine).
* **Petit** (Gilbert), médecin en chef de l'asile du Mans (Sarthe).
* **Pety de Thozée**, gouverneur de Liége (Belgique).
* **Pichenot**, médecin en chef de l'asile de Montdevergues (Vaucluse).
Picqué, chirurgien en chef des asiles de la Seine, rue Saint-Lazare, 81, Paris (Seine).
* **Piérard**, docteur en médecine, rue de la Grosse Tour, 17, Bruxelles (Belgique).
* **Pierret**, professeur à la Faculté de médecine, cours Gambetta, 285, Lyon (Rhône).
* **Pierson**, médecin de l'institut de Coswig, Dresde (Allemagne).
* **Pitres**, professeur à la Faculté de médecine, cours d'Alsace-Lorraine, 119, Bordeaux (Gironde).
Poëls, médecin en chef des Assurances générales, rue Marie-Thérèse, 2, Bruxelles (Belgique).
Poppée (Mlle Dolphine), graphologue, VIII, Schlösselgasse, 26, Vienne (Autriche).
Prevost, professeur à l'Université, rue Eynard, 6, Genève (Suisse).
Quintin, Frédéric, docteur en médecine, Leuze (Belgique).
* **Raulier**, médecin de l'asile de Mons, place du Parc, 21 (Belgique).
* **Raviart**, médecin de l'asile d'Armentières (Nord).
Raymond, professeur à la Faculté de médecine, boulevard Haussmann, 156, Paris (Seine).
* **Rayneau**, médecin en chef de l'asile d'Orléans (Loiret).
* **Rebatel**, directeur de la maison de santé de Champvert, chemin des Grandes Terres, 35, Lyon (Rhône).
* **Rey**, médecin en chef de l'asile d'Aix (Bouches du Rhône).
* **Reynard**, interne à l'Hotel-Dieu, Lyon (Rhône).
* **Reynaert**, médecin du Ziekhuis, Saint-Nicolas (Belgique).
Régis, professeur à la Faculté de médecine, rue Saint-Sernin, 154, Bordeaux (Gironde).
Ritti, médecin en chef de la maison nationale de Charenton, Grand-Rue, 57, Saint-Maurice (Seine).
Robert, Jean, interne à l'asile de Château-Picon, Bordeaux (Gironde).
* **Royet**, docteur en médecine, rue de la République, 68, Lyon (Rhône).
* **Royen**, docteur en médecine, Saint-Georges-sur-Meuse (Belgique).
Rudler, médecin-major de 2e classe au 4e régiment d'artillerie, Héricourt (Haute-Saône).
* **Sano**, médecin des hôpitaux d'Anvers, rue Montebello, 2 (Belgique).
* **Schaltin**, Henri, docteur en médecine, Spa (Belgique).
Schnyder, docteur en médecine, rue Fédérale, 38, Berne (Suisse).
Seglas, médecin de Bicêtre, rue de Rennes, 96, Paris (Seine).
* **Serrigny**, medecin-directeur de l'asile de Marsens (Fribourg, Suisse).
Sérieux, médecin en chef de l'asile de Ville-Evrard (Seine-et-Oise).
Semelaigne, médecin-directeur de la maison de santé Saint-James, avenue de Madrid, 16, Neuilly-sur-Seine.
Sisto A. Arman, médecin en chef de l'asile d'Oviedo (Espagne).
* **Sizaret**, médecin-directeur de l'asile de Rennes (Ille-et-Vilaine).
Sollier, médecin-directeur de la maison de santé de Boulogne-sur-Seine, route de Versailles, 145 (Seine).
Société de médecine publique et de topographie médicale de Belgique, rue Royale, 90, Bruxelles (Belgique).
* **Soukhanoff**, médecin de la clinique psychiatrique de Moscou (Russie).

* **Stefanowska** (Mlle), privat-docent à l'Université de Genève, avenue des Nerviens, 39, Bruxelles (Belgique).
Stobbaerts, docteur en médecine, rue Watteeu, 25, Bruxelles (Belgique).
Struelens, médecin principal des prisons, rue Hôtel-des-Monnaies, 18, Bruxelles (Belgique).
Spehl, professeur à la Faculté de médecine de Bruxelles, boulevard de Waterloo, 33, Bruxelles (Belgique).
Swolfs, médecin en chef de l'asile de Dave, rue de l'Association, 39, Bruxelles (Belgique).
Taty, chef des travaux de médecine mentale à la Faculté, Quai Claude-Bernard, 24, Lyon (Rhône).
Temmerman, médecin en chef de l'asile de Duffel (Belgique).
Teugels, docteur en médecine, avenue Van Beneden, 45, Malines (Belgique).
* **Toulouse**, medecin en chef de l'asile de Villejuif (Seine).
Thooris, médecin de l'asile Saint-Dominique, rue Neuve-de-Gand, 41, Bruges (Belgique).
Thomsen, professeur à l'Université, Kreuzbergerweg, 4, Bonn (Allemagne).
Trénel, médecin de l'asile de Saint-Yon (Seine-Inférieure).
Toutchkine, médecin-directeur de l'asile de Karkow (Russie).
Vallon, médecin en chef de l'asile Sainte-Anne, rue Cabanis, 1, Paris (Seine).
Van De Velde, Honoré, docteur en médecine, rue Van Schoonbeke, 74, Anvers (Belgique).
Vandervelde, professeur à l'Université, rue d'Arlon, 65, Bruxelles (Belgique).
Van Gehuchten, professeur à l'Université, rue Léopold, 36, Louvain (Belgique).
Van Laer, docteur en médecine, Saint-Anne-lez-Courtrai (Belgique).
Vanlair, professeur à l'Université, boulevard d'Avroy, 53, Liége (Belgique).
Van Velsen, directeur de l'Institut hypnotique, rue Saint-François, 74, Bruxelles (Belgique).
Verhoogen, René, professeur agrégé à l'Université, rue Joseph II, 22, Bruxelles (Belgique).
Venassier, médecin-directeur de la maison de santé des Capucins, Dôle (Jura).
Vernet, médecin en chef de l'asile de Maréville-Nancy (Meurthe-et Moselle).
Viel, médecin en chef de l'asile de Pont-Labbé, Picauville (Manche).
Vigouroux, médecin en chef de l'asile de Vaucluse, par Epinay s. Orge (Seine-et-Oise).
Villers, vice-président de la Société de Médecine mentale, rue Montoyer, 31, Bruxelles (Belgique).
Vleminckx, médecin-légiste, rue Thérésienne, 18, Bruxelles (Belgique).
Voisin, médecin de la Salpêtrière, rue Saint-Lazare, 23, Paris (Seine).
von Speyer, professeur à l'Université de Berne (Suisse).
Vrebos, Eugène, médecin de l'asile d'Erbs Querbs, Cortenberg (Belgique).
Vurpas, docteur en médecine, asile de Villejuif (Seine).
Walaux, Arthur, docteur en médecine, avenue Charlotte, 45, Anvers (Belgique).
Wallaert, Joseph, docteur en médecine, rue du Persil, Courtrai (Belgique).
Wybauw, René, professeur agrégé à l'Université de Bruxelles, Spa (Belgique).

Asile de Prémontré (Aisne).
— Ville-Evrard, Neuilly s. Marne (Seine-et-Oise).
— clinique Sainte-Anne, Paris (Seine).
— d'Armentières (Nord).
— de La Roche sur Yon, par Sotteville lez-Rouen (Seine-Inférieure).
— d'Evreux (Eure).
— de Dury, près Amiens (Somme).

Asile Saint-Robert (Isère).
— Saint-Luc, Pau (Basses-Pyrénées).
— de Marseille (Bouches-du-Rhône).
— de Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).
— de Bonneval (Eure-et-Loire) Dr Dericq, médecin-directeur.
— Saint-Anathase, Quimper (Finistère).
— de Auch (Gers).
— de Saint-Yon (Seine-Inférieure).
— de Quatre-Mares (Seine-Inférieure).
— de Bailleul (Nord).
Colonie familia'e de Dun-sur-Auron (Cher).

Compte rendu financier du Congrès de Grenoble

(XIIe Session — 1902)

RECETTES

10 cotisations à 10 francs	fr.	100 »
1 cotisation à 15 francs		15 »
201 cotisations à 20 francs		4020 »
Reliquat du Congrès de Limoges		32 »
Solde créditeur Masson et Cie, au 27 juillet 1903		1354.80
Total des recettes	fr.	5521.80

DÉPENSES

Frais de bureau	fr.	305.45
Visite du Palais de Justice (gratification)		5 »
Ecole de médecine (gratification)		65 »
Frais de régie		8 »
Voitures, dépêches		11 »
Banquet du Congrès		196 »
Soirée		50 »
Concert		104 »
Visite au Château de Vizille		30 »
Banquet d'Uriage		60 »
Banquet du Pont-de-Claix		5.75
Excursion au Grand-Som		25 »
Asile de Saint-Robert		50 »
Frais de recouvrement		28.60
Note Allier		3525.80
Total des dépenses	fr.	4469.60

BALANCE

Recettes	fr.	5521.80
Dépenses		4469,60
Reste	fr.	1052.20

Dr Bonnet,
Secrétaire général du Congrès de Grenoble.

Désignation du siège des Congrès de 1904 et 1905

Le Congrès décide que la prochaine session aura lieu, du 1[er] au 7 août 1904, a Pau.

La session de 1905 se tiendra à Rennes.

Election du Bureau du Congrès de 1904

Choix des Rapports et des Rapporteurs

M. le professeur Brissaud (de Paris) est élu Président du Congrès de Pau, en 1904.

M. le D[r] Girma, médecin en chef à l'Asile de Pau, est élu Secrétaire général.

Les questions mises à l'ordre du jour sont les suivantes :

Psychiatrie : Des démences vésaniques. — Rapporteur : M. le D[r] Deny (de Paris).

Neurologie : Les localisations motrices médullaires. — Rapporteur : M. le D[r] Sano (d'Anvers).

Médecine légale : Des mesures à prendre à l'égard des aliénés criminels. — Rapporteur : M. le D[r] Kéraval (de Ville-Evrard).

COMPTES RENDUS

DES SÉANCES

CONGRÈS

DES MÉDECINS

ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

de France et des pays de langue française

XIII[e] SESSION — BRUXELLES, AOUT 1903

Séance d'Ouverture

SAMEDI 1[er] AOÛT (MATIN)

La séance solennelle d'ouverture a eu lieu le samedi 1[er] août, à 10 heures du matin, dans la grande salle du Palais des Académies.

L'assistance était nombreuse ; indépendamment des savants français, fidèles depuis douze ans à leur institution, on remarquait la présence d'un certain nombre de personnalités étrangères : MM. Dubois, Serrigny et Long représentaient la Suisse, MM. Soukhanoff, Toutchkine et Margouliss la Russie, MM. Thomsen et Pierson l'Allemagne. M. de Vries la Hollande, M. Sisto-Arman l'Espagne, M. Bruce l'Angleterre, etc.

M. le baron van der Bruggen, ministre de l'Agriculture, présidait la séance, ayant à ses côtés : S. Exc. M. Gérard, ministre de France à Bruxelles, président d'honneur, M. le D[r] Drouineau, inspecteur général des services administratifs, délégué du ministre de l'Intérieur de France, vice-président d'honneur, M. Pety de Thozée, gouverneur de Liége, M. Beco, secrétaire général au Ministère de l'Agriculture, vice-présidents d'honneur, M. le professeur Francotte, président du Congrès, MM. les professeurs Masoin, Van Gehuchten, de Boeck, MM. les docteurs Morel, Peeters et Depéron, vice-présidents, Crocq, secrétaire général, Sano, secrétaire.

S. Exc. le **Ministre de l'Agriculture** ouvre la séance par l'allocution suivante :

Je suis heureux de saluer, au nom du Gouvernement, les savants qui ont bien voulu répondre à l'appel des organisateurs de ce Congrès.

La Belgique a le droit d'être fière de voir le XIII[e] Congrès des Aliénistes et Neurologistes français choisir comme lieu de réunion la ville de Bruxelles.

Vos douze sessions antérieures se sont tenues successivement dans les principales villes de France : aujourd'hui, vous voulez bien rendre hommage à l'Ecole neuro-psychiatrique belge, dont l'essor scientifique s'est si remarquablement manifesté dans ces derniers temps.

Dans le domaine psychiatrique, la Belgique s'est, depuis longtemps, distinguée par la création de l'assistance familiale, dont la Colonie de Gheel est, depuis des siècles, la vivante expression.

Dans le domaine neurologique, nos travailleurs, autrefois épars, se sont groupés sous un même étendard : adoptant leur devise nationale « L'Union fait la force », ils ont fondé un journal dont la renommée s'est étendue au-delà des frontières, ils ont constitué une société dont les travaux sont prisés dans le monde entier. Se stimulant mutuellement dans la recherche de la Vérité, ils ont édifié des doctrines que nous avons le droit de qualifier de belges !

J'ai parcouru vos travaux, Messieurs, et je suis émerveillé de leur richesse : je vois qu'indépendamment des trois questions mises à l'ordre du jour, plus de 80 communications, émanant des savants les plus autorisés, seront soumises à vos discussions.

Sans nul doute, des conclusions importantes résulteront de vos délibérations : vous arriverez, sinon à guérir, du moins à combattre la folie. Vos recherches élucideront les problèmes étiologiques si complexes de l'aliénation mentale : en déterminant les causes de la démence, vous parviendrez à en diminuer la fréquence toujours grandissante.

Mais, je m'égare sur un terrain où mon incompétence se ferait trop sentir.

Vos travaux, si intéressants, si utiles, tant au point de vue scientifique qu'au point de vue social, seront heureusement entrecoupés par une série d'excursions.

Votre treizième réunion s'annonce comme devant être un grand succès scientifique.

Je remercie tous les membres du Congrès pour le concours qu'ils nous apportent : je remercie spécialement le Gouvernement français qui a bien voulu se faire représenter officiellement par S. Exc. M. Gérard, ministre de France à Bruxelles, et M. Drouineau, inspecteur général au Ministère de l'Intérieur. Je remercie le Comité organisateur, qui a réussi à réunir, dans notre pays, l'élite de la neuro-psychiatrie des pays de langue française.

J'ai le ferme espoir que ce Congrès portera ses fruits, non seulement en permettant des échanges de vue momentanés, mais encore et surtout, en établissant un lien scientifique solide entre la France et la Belgique, ces deux nations dont les aspirations scientifiques et les méthodes de recherche sont identiques.

S. Exc. **M. Gérard**, ministre de France, prend ensuite la parole :

Monsieur le Ministre,

Monsieur le Président,

Messieurs,

C'est avec une sincère et profonde reconnaissance qu'autorisé par mon Gouvernement, j'ai accepté, avec S. Exc. le Ministre royal de l'Agriculture, la présidence d'honneur du Congrès qui vient de s'ouvrir.

MM. le Président et le Secrétaire-Général du Congrès avaient eu la délicatesse de me dire, en faisant appel à mon concours, que le XIIIe Congrès était, comme ses aînés, non seulement de langue, mais d'âme française. Je les remercie d'avoir donné d'avance de cette session du Congrès une définition si bien faite pour justifier la présence, en ce jour et à cette place, du Ministre de la République à Bruxelles.

Vous me permettrez, Messieurs, d'accueillir et de reconnaître, avec modestie pour ma personne, avec fierté pour mon pays, l'hommage et la justice ainsi rendus à la France, qui, en effet, dans la médecine aliéniste et la neurologie, comme dans tant d'autres branches de la science, a été une initiatrice. Je ne puis, et nul des membres du Congrès ne peut oublier ce que la médecine aliéniste doit à la patrie de Pinel, d'Esquirol, de Duchenne de Boulogne et de Charcot, sans parler des présents et de ceux mêmes que, de cette tribune, je vois et je salue.

J'ajoute que, s'il est une terre où les services de la science française sont appréciés et célébrés, et où le Congrès, tout en s'expatriant, devait ne pas se sentir dépaysé, c'est assurément la Belgique, à laquelle nous lient, Messieurs, tant de souvenirs historiques, tant d'affinités de langage et de culture, tant d'anciennes et durables sympathies.

La France et la Belgique ont collaboré ici, comme en beaucoup d'autres domaines, et leurs communs efforts ont hautement concouru à l'avancement de la science, au progrès de la raison, à l'accroissement du bien-être matériel et moral de l'humanité.

Il y aura, dans quelques jours, quatre-vingt-deux ans que l'un des fondateurs et des maîtres de la médecine aliéniste française, Esquirol, se rendit, le 29 août 1821, dans la commune de Gheel, en Campine, pour y étudier par lui-même le régime de l'air libre et de la vie de famille qui, depuis plusieurs siècles, y est appliqué aux aliénés.

Nous visiterons nous-mêmes, demain, cet asile, placé, dès son origine, sous la protection de la malheureuse fille du roi d'Irlande, Sainte Dymphna, qui, en même temps qu'elle est la patronne des aliénés, est aussi un peu la Sainte de la neurologie.

Laissez-moi, Messieurs, dater de cette visite d'Esquirol l'union d'où devait sortir votre Congrès, l'union de la science française et de la science belge.

Ce m'est un honneur, dont je sens tout le prix, de présider, avec S. Exc. le baron van der Bruggen, à la solennité de ce jour. Aucun privilège ne m'est plus cher que d'être appelé, en de telles circonstances, à représenter le grand pays qui, tout en travaillant sans relâche à l'accomplissement de ses propres destinées, n'a jamais failli à la mission civilisatrice et humaine dont il est investi.

M. le professeur **Francotte**, président du Congrès, remercie les autorités présentes :

Notre Congrès s'ouvre sous les meilleurs auspices.

De tous côtés, de la part des pouvoirs publics, des sociétés et corps savants, il a rencontré l'accueil le plus sympathique. Le Gouvernement belge ne s'est point contenté de lui accorder un secours très efficace, il lui fait l'honneur d'inaugurer lui-même ses travaux et de nous souhaiter la bienvenue par la personne d'un de ses membres les plus éminents, M. le Ministre de l'Agriculture, auquel sont confiés les intérêts de la santé publique en notre pays. Je lui exprime notre vive gratitude.

Nous ne sommes pas moins reconnaissants à M. le Ministre de France de l'intérêt qu'il nous a témoigné et dont il nous donne une marque sensible, en rehaussant cette réunion de sa présence et de sa parole. Il doit être particulièrement agréable à nos collègues français de retrouver ici leur patrie, en celui qui la représente d'une façon si excellente en Belgique.

M. le Ministre de l'intérieur de France a bi n voulu se faire représenter à notre Congrès. Nous sommes très fiers de ce témoignage de sa haute bienveillance et nous nous félicitons vivement du choix qu'il a fait de notre très distingué confrère, M. l'Inspecteur général Drouineau.

J'adresse aussi les remercîments les plus chaleureux à M. le Gouverneur de la province de Liége, à M. le Secrétaire général du Ministère de l'Agriculture, qui nous font l'honneur d'assister à cette séance. Leur présence est pour nous un précieux encouragement.

Entourée de tant de sympathies, réunissant non seulement des Français et des Belges, mais encore des Suisses, des Allemands, des Russes, des Espagnols, des Hollandais, des Roumains, la présente session, j'en ai la confiance, ne restera point sans utilité pour les branches de la médecine auxquelles nous consacrons spécialement nos efforts et dont les progrès nous tiennent tant à cœur.

Puis M. Francotte, suivant l'usage des Congrès précédents, expose une question scientifique ayant trait aux sciences neuro-psychiatriques.

Le Président choisit comme thème :

La timidité et l'état d'intimidation

La timidité, qui va faire l'objet du discours inaugural que la tradition impose au Président du Congrès, n'est pas une question inex-

plorée. Elle a été traitée dans d'intéressantes monographies, au point de vue clinique par M. Hartenberg (1), au point de vue psychologique par M. Dugas (2) ; elle a été abordée bien des fois, au cours d'études plus générales, notamment dans les œuvres récentes, si riches en faits et en aperçus, de MM. Pitres et Régis (3), Raymond et Janet (4).

Mais,

Ce champ ne se peut tellement moissonner
Que les derniers venus n'y trouvent à glaner

Des raisons d'un ordre subjectif m'ont toujours inspiré un particulier intérêt pour l'étude de la timidité et si mon expérience, en cette matière, n'est peut-être pas bien étendue, ni bien profonde, elle possède, du moins, l'avantage d'un caractère assez personnel.

Par *timidité,* on entend une disposition du sujet à éprouver une émotion pénible lorsqu'il se trouve en face de ses semblables et l'on désigne du nom d'*intimidation*, d'*état d'intimidation*, le malaise intérieur avec les différentes manifestations externes qui se produisent lorsque la disposition timide vient à se réaliser.

* * *

Le timide lui-même serait assez en peine de décrire le sentiment qu'il éprouve. Gêne, embarras, malaise, trouble, confusion, inquiétude, crainte, peur, on aurait beau accumuler les termes par lesquels le langage, avec des nuances infinies, cherche à exprimer l'état d'intimidation et ses variantes, celui-ci reste indéfinissable en lui même.

Les manifestations par lesquelles il se traduit au dehors ou qui l'accompagnent, sont principalement d'ordre circulatoire et nerveux.

Si elle n'est pas le phénomène le plus important, la rougeur du visage est, sans doute, un des signes les plus révélateurs de l'intimidation. La dilatation vasculaire peut s'étendre au buste, lorsque celui-ci vient à être découvert pour les besoins de l'exploration : elle se présente sous forme de rougeur diffuse ou de plaques, de taches d'hyperémie. C'est ce que Guéneau de Mussy appelait l'*erythema pudicum*.

On l'observe surtout chez les individus jeunes, chlorotiques, affectés d'éréthisme vasculaire, chez lesquels, en vertu de cet éréthisme, des rougeurs apparaissent aussi avec une grande facilité, sous l'influence d'une dose souvent minime d'alcool ou par l'effet de la chaleur.

---

(1) Paul Hartenberg. Les timides et la timidité. Paris, 1901.
(2) L. Dugas. La timidité, étude psychologique et morale. Paris, 1900.
(3) A. Pitres et E. Régis. Les obsessions et les impulsions. Paris, 1902.
(4) Raymond et Janet. Les obsessions et la psychasthénie. Paris, 1903.

Les femmes à la période de la ménopause offrent assez fréquemment les mêmes dispositions (1).

Cependant, l'âge diminue l'aptitude à rougir sous l'action de la timidité : il est rare que celle-ci persiste au-delà des quarante ans.

Il faut considérer comme exceptionnels le cas de ce magistrat allemand qui, dans l'auto-observation adressée à MM. Pitres et Régis (2), déclare qu'à 69 ans, il n'est pas encore débarrassé de ses rougeurs, ainsi que celui de Jean-Jacques Rousseau qui continuait à en souffrir peu de temps avant sa mort, c'est-à-dire, vers l'âge de 66 ans.

A cette époque, au milieu d'un dîner, la fille aînée de la maison s'avisa de lui demander brusquement et en le fixant, s'il avait eu des enfants : « Je répondis, écrit-il, en rougissant jusqu'aux yeux que je n'avais pas eu ce bonheur. Elle sourit malignement en regardant la compagnie : tout cela n'était pas bien obscur, même pour moi. »

Sans vouloir généraliser plus que de raison, j'estime que chez des personnes arrivées à la quarantaine, l'émotion de timidité s'exprime parfois, au contraire, par un spasme vasculaire entraînant de la pâleur : deux fois, dans les conditions indiquées, j'ai observé cette pâleur de la façon la plus nette.

L'afflux du sang vers la face détermine d'ordinaire une transpiration plus ou moins abondante. Mais sans doute, il y a de plus une suractivité primitive des glandes sudorales : car, la transpiration se produit même sur la peau dont l'irrigation sanguine est normale ou qui se trouve en état de pâleur : elle constitue alors la *sueur froide*, signe bien connu de la peur.

Le cœur participe le plus communément d'une façon marquée aux troubles de l'émotion : ses battements s'accélèrent, deviennent sensibles au sujet et, dans certains cas, montrent des intermittences.

Les troubles dans le domaine de l'appareil moteur sont multiples et variables. L'attitude générale offre quelque chose de forcé, d'artificiel : le sujet perd contenance, il ne sait comment se tenir, il ne sait que faire de ses mains.

Sa physionomie se fige dans une expression d'hébétude, de stupidité. Le regard se détourne et se fixe obstinément sur un point quelconque. Cette difficulté, cette impossibilité de regarder les gens en face, de soutenir le regard d'autrui est certainement une des manifestations les plus frappantes d'une timidité de degré assez élevé et ce n'est pas sans raison que Beard (3) attribue à ce phénomène une majeure importance. Il en a fait quelque sorte la mesure de la maladie. Lorsque la tendance à baisser le regard diminuait, il y voyait l'indice le plus sûr de l'amélioration de la disposition timide.

---

(1) X. Francotte. Etude sur la ménopause. Anvers, 1881, p. 73.
(2) Pitres et Régis. *Loc. cit.*, p. 175.
(3) Cité par Gélineau. Les peurs morbides. Paris. 1894, p. 111.

Souvent, le sujet est frappé d'immobilité : il n'ose faire le moindre mouvement et se retient même de sourire.

D'autres fois, il se livre à des mouvements automatiques et sans but : s'il a une coiffure entre les mains, il la roule fiévreusement : il pratique, comme je l'ai vu faire à une fille de 4 1 2 ans, des frictions désordonnées d'un objet qui est à sa portée.

On retrouve là ces deux ordres de phénomènes moteurs que l'on observe pareillement dans d'autres formes de la peur. Montaigne les a notées quand il dit : « Tantôt la peur nous donne des ailes au talon, tantôt elle nous cloue les pieds et les entrave. »

Le tremblement est, comme la rougeur, un signe très caractéristique de l'émotion : il appartient plutôt aux intimidés âgés.

Notre si distingué confrère le Dr Hanot échoua plusieurs fois à l'internat parce que, au dire du Dr Mathot (1), pris d'un tremblement incoërcible dès que la question était tirée, il ne pouvait parvenir à écrire sa composition. Mosso (2) rapporte qu'un de ses anciens maîtres, qui fut professeur d'éloquence sacrée à l'athénée de Turin, ne pouvait parler s'il n'était assis, tant ses jambes tremblaient et, en dernier lieu, il dut renoncer aux triomphes qu'il devait à son éloquence parce que, son discours terminé, il ne pouvait plus se lever de la chaire, ni en descendre, ni marcher.

Le tremblement peut s'étendre aux organes vocaux : la voix devient trémulante, saccadée. Elle prend souvent un timbre rauque et, parfois, manque tout à fait. Le sujet éprouve un sentiment de constriction à la gorge et ne réussit à émettre aucun son.

C'est, s'il en faut croire Virgile, ce qui survint à Enée, sous l'influence de la peur quand, au milieu du désastre de Troie, il vit apparaître devant lui le spectre de sa femme Créuse :

Vox faucibus haesit

Chez beaucoup, l'intimidation a pour effet de précipiter le débit. Elle exagère le bégaiement et parfois, elle le détermine. Pour ma part, je connais plus d'un jeune homme dont la parole est bien régulière, bien ordonnée quand il est à l'aise et qui bredouille ou bégaie dès qu'il se trouve dans l'embarras.

Les manifestations viscérales qui accompagnent l'état d'intimidation dépendent principalement des troubles circulatoires et musculaires.

Du côté de la bouche, il y a une diminution des sécrétions qui donne lieu à une sensation de sécheresse, d'aridité s'étendant à la gorge.

Il arrive que des vomissements marquent l'émotion de timidité ; j'aurai tout à l'heure l'occasion d'en donner des exemples.

---

(1) Mathot. In *Chronique médicale*, 1901, p. 560.
(2) Mosso. La peur. Traduction par Clément. Paris, 1886, p. 4.

Le langage — un langage peu académique, dont je m'excuse de faire usage — identifie dans le mot *venette,* l'émotion de peur et les phénomènes intestinaux auxquels elle donne lieu.

Ces phénomènes dépendent vraisemblablement d'une excitation des mouvements péristaltiques de l'intestin à laquelle se joint une suractivité des sécrétions.

Sarcey les éprouvait lorsqu'il avait à faire une conférence : il prenait soin pour se rendre à la salle de réunion, de choisir un itinéraire sur lequel il y avait des maisons amies où il put trouver soulagement (1).

L'émission abondante d'urine est aussi un phénomène fréquent de l'intimidation. S'agit-il d'une exagération de la sécrétion, c'est-à-dire d'une véritable polyurie ou d'un trouble de l'excrétion, d'une pollakiurie ? Il est probable que ces deux facteurs interviennent. Quant au fait lui-même, il est bien établi.

Hack Tuke, dans son ouvrage, *Le Corps et l'Esprit,* traduit par notre distingué Collègue, M. Parant (2), observe qu'il se produit chez les étudiants qui vont passer un examen et que l'effet est en raison directe de la crainte d'échouer. Cette observation, plus d'un d'entre nous a eu, sans doute, l'occasion de la vérifier sur lui-même.

Paul Bert confessait qu'il était pris d'une invincible envie d'uriner toutes les fois qu'il montait à la tribune (3).

La *Chronique médicale* cite le cas de Talien, acteur et directeur à Cluny. Son trac se traduisait par une diurèse de tout instant. Il se promenait de long en large dans sa loge, s'arrêtant seulement pour épancher « son trac », tout en récitant son rôle. Quand le régisseur venait le chercher pour entrer en scène, il sursautait, pâlissait et usait encore une fois du récipient qui trônait au milieu de la loge (4).

Comme l'appareil moteur, l'intelligence subit, sous l'influence de l'intimidation, deux sortes de modifications qui peuvent se combiner de façons diverses : inhibition ou action désordonnée.

L'émotion coupe le fil des idées : elle arrête l'association idéative. On est interloqué, on reste *à quia.*

Ou bien, elle jette le désordre dans cette association ; elle supprime le contrôle du jugement et les idées se produisent au hasard des circonstances.

Ce trouble mental s'observe aux examens : il serait aisé d'en multiplier les exemples. En histoire, notamment, il donne lieu aux rapprochements les plus inattendus, les plus bizarres. Un de mes Collègues de la Faculté de philosophie en a recueilli des spécimens. Un récipiendaire fait de Jeanne d'Arc la maîtresse de Louis XIV ; un autre place la Bourgogne en Allemagne ; un troisième cite la bataille de Sedan

---

(1) Hartenberg. *Op. cit.,* p. 180.

(2) Hack Tuke. Le Corps et l'Esprit. Traduction par V. Parant. Paris, 1886, p. 249.

(3) *La Chronique médicale,* 1891, p. 559.

(4) *La Chronique médicale,* 1891, p. 655.

comme celle où s'illustra Clovis. Assurément, l'ignorance pure et simple est capable de pareilles audaces ; mais l'intimidation les engendre bien plus sûrement.

Il est important en médecine légale de tenir compte pour l'appréciation de la valeur intellectuelle du sujet, de cette action paralysante et perturbatrice de la timidité.

Je l'ai vue se manifester, il n'y a pas longtemps, d'une manière bien évidente chez une fille de 21 ans accusée d'infanticide que, d'ailleurs, elle avouait. Dans une première entrevue, elle se montra niaise, hébétée, ne répondant qu'à la suite de sollicitations réitérées.

Interrogée sur le catéchisme, elle donnait les réponses les plus biscornues : elle disait ce qui lui passait par la tête ; elle paraissait profondément inintelligente. Dans nos visites ultérieures, s'étant familiarisée avec nous, elle répondit d'une façon beaucoup plus convenable. La sœur gardienne, vis-à-vis de laquelle elle n'éprouvait point de gêne, nous a certifié qu'elle marquait, en ce qui concerne la connaissance du catéchisme, une compréhension et une mémoire pour le moins ordinaires.

* * *

La timidité a des degrés : elle se présente sous diverses formes que je crois pouvoir répartir en quatre catégories.

Dans une première, elle ne survient que d'une façon accidentelle, sous l'influence de causes très actives, c'est-à-dire dans des circonstances particulièrement impressionnantes par leur solennité, par leur nouveauté. Tel est le trac des comédiens, au sujet duquel M. Claretie a conté la charmante anecdote que voici : « Le soir de la première représentation du *Monde où l'on s'ennuie*, Mme Madeleine Brohan — qui a tout l'esprit des Brohan avec une infinie bonté en plus — causait, au foyer, avant d'entrer en scène, avec le maréchal Canrobert. Elle était nerveuse et, sous les cheveux blancs de la duchesse de Réville, son joli visage de douairière du XVIIIe siècle semblait avoir perdu son beau et charmant sourire habituel.

» — Et qu'est-ce que vous avez donc, chère amie ? demanda le maréchal, qui s'en aperçut.

» — Ce que j'ai ?... Mon Dieu, c'est bien simple : j'ai le trac !

» — Le trac ! fit le soldat, étonné. Qu'est-ce que c'est que ça ?

» — C'est la peur, mon cher maréchal.

» — Comment, la peur ?... La peur ?

» — Au fait, c'est vrai, fit la comédienne, en retrouvant alors son sourire. Vous ne pouvez pas savoir !

» Et, appelant ce pauvre Picard, l'huissier légendaire de la Comédie, l'excellent Picard qui vient de mourir à Nemours :

» — Picard ! Allez donc chercher et apportez-moi le *Dictionnaire* de Bescherelle pour apprendre le français à M. le maréchal Canrobert, qui ne sait pas ce que c'est que la peur ! »

Il n'est pas beaucoup de répliques de comédiennes du XVIII[e] siècle qui vaillent ce mot là, et Sophie Arnould en eut certainement été jalouse. Le maréchal ne connaissait pas la peur. Mais, l'actrice était sujette, comme la plupart des artistes dramatiques, à cette émotion très particulière qui est une façon de « mal de mer » des planches et que, dans l'argot des coulisses, on appelle le trac » (1).

M. Hartenberg a fait de cette forme une étude spéciale. Il s'est adressé directement à quelques personnalités artistiques de Paris et a recueilli, de la sorte, des documents d'un haut intérêt. « Le *trac vrai* est l'émotion des soirs de première. Ses manifestations varient suivant les personnes.

» Chez M[me] Baretta, il est caractérisé par de l'angoisse, de la constriction thoracique et épigastrique, des palpitations, de la sueur froide, du tremblement, et, surtout, par de la sécheresse de la gorge. Elle n'a jamais de vomissements.

» Au contraire, les vomissements constituent le malaise dominant de M[me] Pierson ; elle est connue pour cette particularité au théâtre et il lui est arrivé déjà de souiller sa robe, au moment d'entrer en scène. Elle éprouve encore des frissons et de la sécheresse de la peau, du tremblement. Peu de battements de cœur. La voix n'est jamais altérée.

» Chez M. Worms, c'est une sécheresse rapide de la bouche et du pharynx, extrêmement gênante et un spasme de la gorge pouvant compromettre l'usage de la voix ; battements de cœur, tremblements musculaires localisés surtout aux jambes.

» Chez d'autres artistes, d'autres symptômes prédominent, tels que la sueur froide, le ténesme vésical, etc. Bouffé était obligé en sortant de scène de changer de chemise, dès le premier acte des soirs de « première » : il était trempé de sueur froide. Faure avait les mains glacées et ruisselantes de sueur au point qu'il lui arrivait d'asperger le souffleur en passant devant son trou.

» Chez les chanteurs, les altérations se portent de préférence sur la voix. Il semble que l'émotion produise dans les notes élevées, un spasme des cordes vocales qui a pour effet de faire monter le ton, tandis que, au contraire, pour les notes graves, les cordes vocales se relâchent et ne produisent plus de son au passage du courant d'air.

» Les troubles psychiques sont en général une diminution de la conscience, de la mémoire, de l'attention, de la libre direction des paroles et des gestes qui fait que l'artiste donne à son débit moins de finesse, moins de souplesse que pendant le travail ou les répétitions. Il agit automatiquement, récite et joue le rôle appris par cœur, d'une façon machinale et parfois inconsciente, au point que M. Got a pu oublier, en sortant de scène, tout ce qui venait de se passer et se demander s'il avait réellement joué son rôle. M. Giraudet me racon-

(1) Jules Claretie. *Le Journal*, 5 juillet 1899, cité par Hartenberg.

tait aussi avoir chanté dans une église un *Ave Maria* déchiffré à première vue, sans avoir gardé la moindre notion, ni de sa lecture, ni de son chant et sans se souvenir de ce qui se passait autour de lui.

» Dans le *grand trac*, la terreur enlève à l'artiste presque tous ses moyens. Il est assez rare et devient alors presque pathologique. A cause de lui, plusieurs artistes de talent, comme Rose Dupuy, par exemple, ont dû quitter la scène en pleine carrière et en plein succès (1). »

Ce qui se produit chez les comédiens se présente aussi chez les avocats, les conférenciers, les professeurs, les prédicateurs.

M. Cléry (2) a raconté « les émotions, les angoisses qui précédent les plaidoiries des maîtres du Palais, émotions se révélant chez quelques-uns par de véritables souffrances physiques ».

« Paillet, par exemple, le jour d'une affaire importante, s'en allant à pied au Palais, rasant les murs en construction avec le vague espoir qu'une poutre mal dirigée lui casserait la jambe et disant : « c'est ça qui serait un bon prétexte pour ne pas plaider ! » Et Chaix d'Est-Ange dont la main tremblait si fort qu'il pouvait à peine se raser sans se mettre la figure en sang! Et Bethmont que j'ai vu, au moment d'aborder la barre, pris de vomissements presque incoërcibles; et tant d'autres, et je pourrais dire tous les autres... j'entends tous ceux qui ont du talent ! »

Voulez-vous connaître maintenant les impressions d'un professeur pris de trac à sa première leçon ? Elles nous sont décrites par Mosso dans l'introduction de son petit livre sur la peur. « Je me souviens toujours de ce soir et je m'en souviendrai longtemps. Je regardais derrière le rideau d'une porte vitrée qui donnait dans le grand amphithéâtre bondé d'auditeurs. J'étais nouveau venu dans la chaire, je me sentais humble et presque repentant de m'être exposé à l'épreuve d'une conférence dans ce même amphithéâtre où avaient parlé maintes fois mes plus célèbres maîtres. Je devais exposer quelques-unes de mes recherches sur la physiologie du sommeil. A mesure que l'heure approchait, ma crainte augmentait. J'avais peur de me troubler et de rester bouche béante et muet. Mon cœur battait avec force, j'éprouvais l'angoisse de celui qui regarde au fond du précipice.

» Enfin, huit heures sonnèrent; je voulus alors jeter un coup d'œil sur mon discours et me recueillir; mon effroi fut grand en m'apercevant que j'avais perdu le fil de mes idées et que je ne parvenais pas à relier les fragments de mon discours. Des expériences que j'avais répétées cent fois, de longues périodes que je savais par cœur, tout s'était évanoui comme si je n'y eusse jamais songé. Cette absence de mémoire fut pour moi le comble de l'inquiétude. Je vois encore l'appariteur prendre le bouton de la porte et ouvrir, puis, la porte à peine

(1) Hartenberg. *Op. cit.*, p. 162.
(2) Cité par Dugas. *Op. cit.*, p 30.

ouverte, je sens un frisson dans le dos et un bourdonnement d'oreilles. Je me trouve enfin près de la table au milieu d'un silence terrifiant.

» Il me semblait que j'avais fait un plongeon dans une mer orageuse et que, sortant la tête de l'eau, je me fusse jeté sur un récif au milieu de ce vaste amphithéâtre.

» Mes premières paroles produisirent sur moi une singulière impression. Il me semblait que ma voix se perdait dans une immence solitude où elle s'éteignait aussitôt émise. Après quelques paroles prononcées presque machinalement, je m'aperçus que j'avais déjà terminé mon exorde et je restai effrayé de ce que la mémoire avait pu me trahir à ce point sur le passage où je me croyais le plus sûr. Mais, il n'était plus temps de retourner en arrière et je poursuivis tout confus. L'amphithéâtre m'apparaissait comme un grande nuage. Peu à peu l'horizon s'éclaircit et, dans la foule, je distinguais quelques visages bienveillants et amis, sur lesquels mes yeux se fixèrent comme le noyé à une planche qui flotte ; puis, à côté, des personnes attentives qui approuvaient de la tête et rapprochaient leur main de l'oreille pour mieux recueillir mes paroles. Enfin, je me vois dans l'hémicycle, isolé, infime, chétif, humble comme si je me confessais de mes fautes.

» La première et la plus vive émotion était passée ; mais, quelle sécheresse à la gorge et quelle flamme au visage ! Comme ma respiration était entrecoupée et ma voix éteinte et tremblante ! L'harmonie des périodes était souvent suspendue par une rapide inspiration et j'arrivais péniblement à trouver assez d'haleine pour prononcer les dernières paroles qui achevaient ma pensée. Malgré tout, le discours se déroulait assez régulièrement et j'étais heureux de voir que les idées se présentaient d'elles-mêmes, l'une après l'autre, comme liées par un fil sauveur que je suivais en aveugle, sans retourner en arrière, et qui devait me conduire hors du labyrinthe. Ce qui disparut en dernier lieu, ce fut le tremblement des mains qui me faisait secouer les instruments et les dessins que je montrais de temps à autre. Enfin, j'éprouvais un accablement dans tout mon corps, mes muscles me paraissaient ratatinés et mes jambes pliaient sous moi. Vers la fin, je sentis de nouveau le sang circuler, puis quelques minutes d'inquiétude s'écoulèrent encore. Ma voix qui tremblait beaucoup avait pris le ton persuasif de la conclusion. J'étais essoufflé et tout en nage ; les forces étaient sur le point de m'abandonner. En regardant les gradins de l'amphithéâtre, il me sembla que la gueule d'un monstre s'ouvrait, peu à peu, pour m'engloutir dès que j'aurais prononcé mes dernières paroles. »

Dans une seconde catégorie, je range les cas où la timidité est habituelle, mais où elle n'atteint pas encore le degré d'un état vraiment pathologique.

Les timides de cette classe ne se considèrent point comme des malades et ne passent point pour tels.

Leur infirmité mentale n'influence pas leur conduite, du moins d'une manière bien ostensible, bien profonde; cependant, elle fait sentir son action sur leur manière d'être et imprime à l'ensemble de la personnalité un cachet spécial.

MM. Hartenberg et Dugas ont minutieusement analysé la physionomie morale des timides. De pareils tableaux ont nécessairement quelque chose d'un peu arbitraire et de forcé: ils ne tiennent pas toujours assez compte des autres éléments du caractère et de l'extrême diversité des combinaisons qui peuvent se rencontrer.

Quoi qu'il en soit, je veux, à mon tour, essayer de fixer quelques particularités que je juge propres aux timides: je les déduis d'observations dont je ne me dissimule pas l'insuffisance, mais que je sais pertinemment être d'une entière sincérité.

Ce qui me paraît être, chez le timide adulte, la dominante de son état d'âme, au point de vue de ses tendances sociales, c'est la crainte du ridicule. A lui surtout s'applique l'adage: « le ridicule tue ». Il ne se sent pas de force à y résister: il en redoute même l'apparence.

Cette crainte engendre un sens très prononcé du ridicule, un souci extrême d'éviter tout ce qui pourrait singulariser, attirer des quolibets ou des moqueries.

Elle tient continuellement en éveil son observation à cet égard. Le timide voudrait ignorer ce qu'on pense de lui : il voudrait détourner son attention, ne pas s'apercevoir des railleries, des appréciations désobligeantes dont il est l'objet. Malgré lui, il remarque le moindre sourire et bien souvent, sans doute, il rapporte à sa personne des manifestations qui ne la concernent aucunement.

Très sensible au qu'en dira-t-on — tout au moins dans le domaine des faits dont il s'agit — il répugne à se mettre en avant; il n'aime pas les premières places et ne recherche pas les honneurs.

Son amour-propre est souvent très développé; mais l'appréhension de faire triste figure l'emporte sur le désir qu'il peut avoir de paraître.

Ce n'est point le timide qui affichera ses convictions d'une façon insolente, d'un air provocant. Il est porté à la bienveillance, à la conciliation: pour éviter des concessions que réprouve sa conscience, il a besoin de faire un appel énergique au sentiment du devoir.

C'est aussi la crainte du ridicule qui le rend peu expansif, peu communicatif. Toujours en peine d'observer les convenances, de ne commettre aucun impair, il garde une réserve excessive: il est froid, renfermé.

Il va même jusqu'à dénaturer l'expression de ses sentiments. Dans certaines circonstances, il devient bourru, emporté. La raison de cette attitude qui contraste avec sa bienveillance coutumière est, je pense, la crainte du ridicule qui, à ses yeux, s'attache aux démonstrations sentimentales; cette crainte le porte à dissimuler le fond de son cœur sous une brusquerie, une sécheresse d'apparat. De même qu'il ne sait

pas se montrer naturel dans son attitude physique, de même il ne sait être naturel dans la manifestation de ses sentiments.

Et puis, l'emportement est souvent le refuge des âmes faibles.

Par inclination, le timide est un hésitant ou un abstentioniste, si l'on veut, un aboulique vis-à-vis des actes qui sont capables de provoquer son malaise émotionnel. Il recule souvent devant les démarches les plus simples. Quand il ne se cantonne point dans une complète solitude, il recherche la société de gens qui lui sont inférieurs par la situation sociale ou par l'éducation, ou il borne ses relations à un cercle étroit de personnes familières.

La disposition cénesthésique du timide penche vers la tristesse. Il est plus ou moins un inquiet, un mécontent ; il ne jouit point pleinement de la vie.

S'il ne réagit point contre ces tendances, s'il s'aveugle sur son propre compte, il tombe facilement dans le pessimisme et la misanthropie.

De cet état d'âme, Amiel, l'écrivain genevois, J.-J. Rousseau, de Lamennais, fournissent des exemples frappants.

Dans son journal intime, publié par Schérer, Amiel (1) qui était, par excellence, un timide, exhale à chaque page les plaintes de son âme tourmentée. Ce journal se termine sur ces mots qui pourraient lui servir d'épigraphe : « Accablement. Langueur de la chair et de l'esprit.

Que vivre est difficile, ô mon cœur fatigué. »

Pour ce qui concerne J.-J. Rousseau, comme le dit M. Régis dans la remarquable étude qu'il lui a consacrée, le pessimisme et la misanthropie sont, en lui, aussi évidents que la timidité. « Ils se manifestent à chaque page de ses écrits et dans chacun de ses actes, dans sa tendance à voir tout en noir, à s'assombrir et à s'inquiéter pour un rien, à ne considérer la vie et les hommes que par leur mauvais côté, à fuir ombrageusement toute société (2). »

On a souvent appelé Lamennais le disciple littéraire de J.-J. Rousseau. Comme celui-ci, il souffrait d'une radicale timidité et il alliait à cette timidité, un esprit chagrin, une âme mécontente, dévorée de soucis : dans les dernières années de sa vie, surtout, il vécut dans un isolement farouche, accablant ses semblables de son mépris et de sa haine (3).

L'humeur mécontente du timide se traduit fréquemment par des mutilations rudimentaires.

Lamennais se promenait souvent sur la terrasse de la Chênaie en se martyrisant les ongles avec un canif.

---

(1) H.-F. Amiel. Fragments d'un journal intime. Genève, 1901.

(2) Régis. Etude médicale sur J.-J. Rousseau. *La Chronique médicale,* 1890, p. 136.

(3) Caro. Nouvelles études morales sur le temps présent. Paris, 1869. — Roussel. Lamennais intime. Paris, 1897.

D'autres s'arrachent les envies, se tourmentent les ongles avec les doigts ou les rongent à belles dents.

L'onycophagie se rencontre, sans doute, chez des individus nullement timides. Elle est la réaction des natures inquiètes, qui ne se possèdent pas bien elles-mêmes. C'est à ce titre qu'on l'observe chez les timides, en même temps que d'autres signes de nervosité.

Un jeu de mots n'est évidemment pas une explication. Laissez-moi pourtant remarquer que les onycophages se tourmentent le corps comme ils se tourmentent l'esprit et qu'ils rongent leurs ongles comme ils rongent leur frein.

La troisième catégorie des formes de la timidité comprend les cas où le sujet prend vivement conscience de son infirmité, où celle-ci devient pour lui un objet de préoccupation quasi incessante et de souffrance réelle, où elle l'entrave dans ses œuvres ; à ce degré, elle constitue un état franchement pathologique que Beard a nommé *l'anthropophobie* et que l'on peut appeler *la timidité obsédante*. C'est avec ces caractères qu'elle existait chez un jeune homme de 25 ans, qui m'a consulté, il y a cinq ans.

Il a toujours été très timide ; mais, depuis deux ou trois ans,à la suite de fatigues intellectuelles qu'il s'est imposées pour la préparation d'examens, sa timidité s'est fortement aggravée. « J'ai la frousse, dit-il pour entrer en matière,... je suis très timide. Parfois, quand je me trouve en face d'une personne, fût-ce même une personne familière, je suis gêné, je ne sais presque plus parler. Pour entrer dans un appartement où il y a beaucoup de personnes, je suis également très embarrassé. J'éprouve alors des battements de cœur.

» J'ai peur d'être émotionné et c'est précisément la peur d'être timide qui me rend tel. »

En ma présence, le malade ne paraît point intimidé ; il s'explique nettement et librement, mais insiste beaucoup sur la puérilité et sur le ridicule de ses émotions.

Le caractère obsédant de la timidité était plus marqué encore dans cet autre cas qui, l'an dernier, s'est présenté à mon cabinet.

C'est un cultivateur aisé, d'une bonne instruction moyenne, âgé de 31 ans, dont le père est un nerveux, dont la mère, morte de maladie du cœur, était également névropathe, migraineuse.

Il se plaint d'avoir, de tout temps, éprouvé une gêne à fréquenter la société. Reproduisons les termes mêmes qu'il emploie pour faire connaître son mal : « Je ne sais pas dire pourquoi ; devant les autres, je perds toute contenance de moi-même ; je suis ébloui, je sens quelque chose qui m'impressionne, je suis tout troublé au point de devoir sortir ; je ne sais pas ce qui m'arriverait si je ne pouvais le faire. »

Le malaise ne se produit point particulièrement dans la société des femmes, ni dans la société d'étrangers ; pourtant, il ne l'éprouve pas vis-à-vis de son père, de son frère, avec lesquels il vit.

Il survient surtout en présence de gens devant lesquels il en a déjà été pris antérieurement.

Il est indifférent qu'il y ait une ou plusieurs personnes.

S'il sait qu'il n'en a point pour longtemps ou s'il dispose d'un motif à donner pour sortir, il échappe à l'émotion.

Il n'ose pas prendre le train dans la crainte de se trouver avec d'autres; cependant, il s'y hasarde lorsque les voitures sont munies de balcons extérieurs. Il ne se place pas toujours sur ces balcons, mais il suffit qu'il ait la possibilité de s'y installer pour qu'il se sente rassuré.

Afin d'éviter le risque du malaise, il est venu chez moi à bicyclette, franchissant la distance assez considérable qui sépare Liége du village qu'il habite.

Il n'hésite pas à user des tramways « parce qu'il y a libre allée : on pourrait changer de balcon ».

A l'église, il se tient au jubé où il n'y a qu'une ou deux personnes; il n'oserait aller dans les bancs.

Il ne répugne pas à assister à des réunions publiques, à des conférences pourvu que tout le monde soit levé et qu'il soit assuré de pouvoir sortir; quant au théâtre, il ne voudrait pas s'y aventurer.

Il va de temps en temps au café sans rien ressentir parce qu'il est loisible de partir quand on veut; et pourtant, il lui est déjà arrivé parfois de sentir naître le trouble. Quand il doit absolument aller en société, il absorbe quelques verres de spiritueux : « l'alcool est alors son sauveur. »

Le sujet s'exprime facilement, sans confusion apparente : « je ne suis pas gêné avec vous, me dit-il, parce que je sais que vous avez étudié le cas. »

Il ne formule aucune plainte sur sa santé physique : objectivement, on ne constate que de l'onycophagie et de l'exagération de la réflectivité profonde.

Dans un groupe de cas appartenant à la même catégorie, la timidité, au lieu de se présenter sous forme diffuse, se localise en quelque sorte à l'une ou l'autre particularité corporelle, telle que la rougeur émotive : on se trouve alors devant cette espèce qui a été étudiée avec tant de soins par MM. Pitres et Régis et qu'ils ont dénommée *l'éreuthophobie,* ou *obsession de la rougeur,* ou *éreuthose obsédante* (1).

Ils l'ont observé avec une prépondérance très notable dans le sexe masculin. Presque tous leurs sujets étaient jeunes, âgés seulement de 20 à 30 ans.

Tous se souvenaient d'avoir rougi dès l'enfance, mais ils n'avaient commencé à s'en inquiéter qu'à dater de la puberté, entre douze et dix-huit ans, le plus souvent à l'occasion d'un incident fortuit, d'une

---

(1) PITRES et RÉGIS. L'Obsession de la rougeur ou éreuthophobie. Congrès de Nancy, 1866. — LES MÊMES. L'obsession de la rougeur ou éreuthophobie. *Archives de Neurologie*, 1897. — LES MÊMES. Les obsessions et les impulsions. Paris, 1902.

crise de rougeur particulièrement désagréable, se rattachant de préférence au domaine de la sexualité. A dater de ce moment, la facilité des maladies à rougir, souvent objet d'allusions et de quolibets, les avait émus, tourmentés et ils en étaient arrivés à ne plus penser qu'à cela, ce qui les rendait très malheureux.

Cependant, le fait de rougir, la disposition à rougir ne paraît pas indispensable à la production de l'éreuthophobie. M. Janet (1) a rencontré une malade offrant un teint mat, ayant toujours été pâle n'ayant jamais eu de rougeur au visage et souffrant pourtant d'éreuthophobie.

La préoccupation de la rougeur se présentait, sous une forme peu caractéristique, il est vrai, et accompagnée d'autres troubles, chez un étudiant de notre université, âgé de 22 ans, qui m'a consulté en 1892

« Depuis cinq ans, me dit-il, je suis poursuivi de l'idée que je suis gêné devant le monde. Je rougis quand je veux et lorsque je regarde quelqu'un, cette personne se met également à rougir.

» J'ai perdu toute gaieté ; je ne ris plus, ou du moins, c'est d'un rire ridicule parce que tous ces nerfs (il porte la main au visage) sont si drôles.

» Je suis vraiment dans une triste position ; je vois que tout le monde me regarde ; je dois être un objet de dérision. »

Comme il ne présentait pas l'apparence d'un intimidé, je l'interroge sur son état actuel : « Vis-à-vis de vous, répond-il, je ne suis pas gêné parce que je vous dis ce qui en est ; il n'en est pas de même vis-à-vis de mon père... je crois que c'est contagieux : quand je rougis, il rougit aussi. »

Chez ce sujet, comme on vient de l'entendre, il y avait, non seulement la préoccupation de l'éreuthose personnelle, mais l'impression du même phénomène chez ses interlocuteurs.

Il avait, en outre, le sentiment tenace, pénible d'une déformation de son visage, attirant l'attention, le rendant ridicule. C'est là ce que Morselli a appelé la *dysmorphophobie* ou peur de la déformation corporelle et que MM. Raymond et Janet (2) désignent du nom d'*obsessions de la honte du corps*. Ces auteurs en citent de nombreux exemples.

Ce malade a l'impression que ses mouvements sont gauches; celui-là est tourmenté de l'idée qu'il enlaidit de toute manière, que sa figure change, que sa machoire devient énorme. Une jeune fille est préoccupée de la présence imaginaire de poils sur sa figure.

Chez un adolescent de quinze ans, qui m'a consulté, dominait le souci de la loucherie.

Il avait passé par les manifestations les plus diverses de la neurasthénie constitutionnelle. Dès l'âge de neuf ans, il avait parfois des

(1) Les obsessions et la psychasthénie, t. I, p. 41.
(2) *Op. cit.*, t. II. 356.

crises d'anxiété hypochondriaque ; il croyait être atteint à la gorge ou ailleurs, disait qu'il allait mourir. Puis, ont apparu toutes espèces de tics des jambes, des bras, des épaules de la bouche et des yeux.

Il avait aussi une sorte de tic verbal ; à tout propos, il répétait cette phrase : « je n'ai rien dit, je n'ai rien fait. »

Au moment où il me consulte, les tics ont presque complètement cessé, mais il a des obsessions relatives à son corps : il prétend qu'il a du fil dans l'oreille parce qu'il a une certaine surdité, qu'il a de la couleur sur les cheveux, et surtout qu'il est louche.

On a beau lui dire qu'il n'en est rien ; il a beau se regarder dans le miroir, il est constamment et péniblement hanté par cette idée ; il ne cesse de se plaindre et prétend que tout le monde le regarde.

Son intelligence est médiocre ; il est peu avancé dans ses études et ne suit la classe que péniblement ; il a le sommeil agité, rêve à haute voix ; il est très irascible, très minutieux de propreté. Il est vite intimidé et rougit très facilement.

Aujourd'hui, c'est un jeune homme de 24 ans ; il remplit assez convenablement un emploi de buraliste, très simple d'ailleurs. Il est débarrassé de son obsession de la loucherie et de tout autre phénomène analogue.

Il reste fort irascible, fort impressionnable en ce qui concerne sa santé et celle des siens.

Sa timidité semble avoir disparu ; le fait est que, dans une société de jeunes gens dont il fait partie, il n'hésite pas à monter sur les planches et il remplit fort bien des rôles importants.

Pour le dire en passant, cette observation montre une fois de plus, l'intime parenté qui existe entre les tics et les obsessions et que MM. Meige et Feindel ont si bien mis en évidence dans leur beau livre : *Les tics et leur traitement.*

Cette parenté s'atteste non seulement par la coexistence ou la succession des deux ordres de phénomènes, mais encore par une communauté de caractères.

Dans une quatrième et dernière catégorie, qui se rapproche, à certains égards, de la précédente, je range les cas où la timidité n'offre plus de caractère nettement obsédant, où, toujours bien évidente, elle est accompagnée d'autres perturbations mentales graves.

Ces perturbations consistent, par exemple, dans une débilité intellectuelle bien prononcée, ou encore, dans ces altérations du sentiment de la personnalité et du sentiment qui accompagne l'activité psychique, altérations qu'on pourrait appeler les *paresthésies de la conscience et du fonctionnement psychique* et que M. Janet a désignées sous le nom de *sentiment d'incomplétude.*

Le phénomène d'incomplétude se montrait chez ce jeune homme de 22 ans que j'ai vu, pour la première fois, en 1895. Sur lui pesaient des tares héréditaires considérables. D'une intelligence pour le moins

ordinaire, il a obtenu des succès dans ses humanités et il a commencé des études à la Faculté technique de notre université.

Toujours il a été timide, d'humeur sombre, concentré.

Depuis quelque temps, il se renferme chez lui, prétendant qu'il attire l'attention de tout le monde par son allure et ses manières, que le monde en est blessé et lui en veut.

Il offre une attitude de profond embarras; son regard est oblique, habituellement fixé sur les doigts étendus de l'une ou de l'autre main. Il rougit avec une grande facilité. Il se ronge les ongles. Les explications qu'il donne sur son état d'esprit méritent d'être rapportées :

« J'ai vécu, dit-il, très isolé; je ne voyais personne; je me suis fait un caractère spécial et j'ai eu toutes espèces d'idées erronées; je croyais que la science était quelque chose de très supérieur. Mais, j'ai fini par apprendre la réalité; j'ai constaté que tous les hommes avaient à peu près les mêmes idées; qu'il n'y avait qu'une seule logique; j'ai reconnu que les foules qui m'effrayaient étaient composées d'hommes qui, isolément, étaient relativement impuissants; j'aurais dû me reformer un caractère adapté à ces conditions, mais je ne l'ai pas pu. Le monde a, sans doute, remarqué que je n'étais pas adapté; ça l'a blessé et voilà pourquoi tout le monde m'en veut. Je sais bien que je ne possède pas de valeur personnelle; mais, j'attire cependant l'attention du public; c'est pourquoi je n'ose plus sortir. »

Il s'étonne qu'il ait pu m'expliquer ce qu'il éprouve et, reprenant une phrase qu'il prononce souvent, il ajoute : « Je ne suis rien moi pour paraître quelque chose; je dois me remonter, mais alors c'est faux, c'est artificiel.» Il dit encore qu'il n'a pas d'idées, pas de caractère, que tout est vide en lui. Il croit ne pas exister : « Rien ne me laisse d'impression. C'est comme si mon cerveau était fermé. Les journées passent, mais il n'en reste rien. »

Dans la suite, l'état du malade empire; il se livre à des fureurs insensées, casse tout ce qui lui tombe sous la main, surtout quand il voit la servante : il prétend qu'elle l'observe. Il suffit qu'elle tousse ou que chez les voisins se produise quelque bruit, pour faire éclater sa colère.

Il parle souvent de se faire disparaître. On se décide à le séquestrer.

Actuellement, c'est un être d'un niveau mental manifestement abaissé. Il est complètement indifférent aux choses de l'esprit, aux sentiments élevés, sans souci de l'avenir; ne parle plus de son état d'âme, n'offre plus l'aspect d'un timide; ne songe pas à quitter l'asile et s'y emploie à de petits travaux manuels d'un ordre tout à fait inférieur.

*
* *

Au point de vue étiologique, la timidité en tant qu'état morbide proprement dit, appartient à la faiblesse irritable du système nerveux, c'est-à-dire à la neurasthénie ou — pour me servir du terme proposé

par MM. Raymond et Janet qui délimite mieux le domaine de la débilité nerveuse — à la psychasthénie.

La psychasthénie peut être accidentelle ; elle résulte du surmenage, d'excès de toutes sortes, dépend de l'anémie, de la croissance, de maladies longues, débilitantes.

Plus souvent, elle a son origine dans l'hérédité. Comme les autres obsessions, la timidité en sa forme obsédante est, généralement parlant, une manifestation de dégénérescence mentale caractérisée.

Les causes qui font apparaître l'état d'intimidation tiennent au sujet lui-même, ou dépendent des influences extérieures. Tout ce qui déprime le système nerveux, fatigue corporelle, fatigue psychique, soucis, contrariétés, favorise l'apparition de l'intimidation.

Les circonstances extérieures de nature à la provoquer, varient beaucoup avec les individus : souvent, elles sont, en apparence, d'une extrême futilité.

D'ordinaire, le caractère inaccoutumé, nouveau du milieu matériel, de l'entourage vivant, de l'acte à poser tend à déterminer l'intimidation. Relativement à son aise au milieu des objets et des êtres qui lui sont familiers, dans l'exercice de son activité habituelle, le timide succombera plus facilement à son mal quand il se trouvera au milieu d'êtres et d'objets étrangers, quand il aura à tenir un rôle qu'il n'a jamais rempli.

Certains éprouvent plus particulièrement l'intimidation vis-à-vis des individus de sexe opposé au leur.

Celui-ci, assez libre d'esprit au milieu du monde, est complètement dérouté s'il doit accomplir quelque action d'importance ; celui-là, au contraire, fort gêné au sein des réunions de pur apparat, se tire bien d'affaire dans les besognes sérieuses de la vie, notamment celles qui se rattachent à sa profession ; la conscience d'une compétence spéciale contrebalance le sentiment d'infériorité, la tendance à la dépréciation de soi-même qui le paralysent plus ou moins dans d'autres occasions.

Le nombre des personnes devant lesquelles se trouve le timide exerce également une influence ; d'ordinaire, plus l'assistance est considérable, plus l'émotion a de chances de se produire. Cependant, Michelet déclare qu'il se sentait mieux à l'aise devant un auditoire important que dans les compagnies restreintes.

Je connais un timide qui lui aussi préfère avoir à paraître ou à parler dans une vaste salle, bien remplie que devant un nombre limité de personnes, dans un local plus exigu.

M. Tarde faisant ressortir le pouvoir troublant que le regard d'autrui exerce sur le timide, dit très justement : « Tel myope non intimidé s'il voit son auditoire à travers son brouillard visuel où nulle physionomie ne se distingue, se trouble dès qu'il a mis le lorgnon sur le nez (1). »

(1) TARDE. Etudes pénales et sociales, 1892, p. 361.

Si certains timides préfèrent les assemblées nombreuses, c'est que, eux-mêmes, discernant moins bien les unités qui les composent, ils ont l'impression d'être moins observés. Leur regard est en quelque sorte noyé dans la multitude : il n'a pas à se fixer autant que ce serait le cas dans une réunion d'importance modérée.

*
* *

La timidité est une forme de la pusillanimité. Elle est un déséquilibre de l'émotivité relativement à certaines causes déterminées.

L'appareil émotif s'ébranle avec une facilité exagérée et un intensité démesurée sous l'influence de ces causes ; d'autre part, l'action inhibitoire des facultés supérieures s'exerce avec moins de puissance.

Mais la timidité n'implique pas une aptitude générale à subir la peur sous des influences quelconques. Théophraste traduit par La Bruyère (1) décrit le timide comme l'être qui tremble devant tout péril menaçant sa sécurité : s'il est en mer, il redoute les naufrages ; s'il est engagé dans une expédition militaire, il s'effare à la moindre alerte.

Telle n'est pas la timidité dont je parle : celle-ci est parfaitement compatible avec le courage vis-à-vis des dangers du dehors : elle n'exclut point la vaillance militaire.

Ladmirault, le soldat intrépide, l'honneur de l'armée de Metz, Ladmirault qui, au 16 août, arriva le premier sur le champ de bataille et qui y fut si beau, Ladmirault était un timide. Recevant M. Claretie (2), le héros de l'armée du Rhin, rangeait fiévreusement des presse-papiers sur sa table, posait à droite, puis à gauche, des porte plumes, tirait la basque de sa tunique et avait des gestes indécis qui dénotent visiblement l'embarras causé par la timidité.

Le roi Albert de Saxe, qui est mort l'an dernier, était le plus timide des monarques. C'est au point qu'il ne pouvait, sans une gêne visible, traverser, à l'éclat des lumières, un salon plein de monde. Les yeux fixés sur lui lui causaient un véritable malaise. Il rougissait lorsqu'on lui adressait la parole et ne répondait qu'en bredouillant.

Il n'avait de moments de décision que la nuit, à l'heure dite entre chien et loup, dans un appartement sans lumière. A ce moment, il trouvait aisé tout ce qui, dans le jour, lui paraissait impossible. L'ombre propice lui permettait de fuir les regards scrutateurs.

Ses familiers le savaient bien. Incapable de résister, pendant le jour, à une sollicitation pressante, il ne se laissait convaincre que difficilement le soir, dans son cabinet sombre. Aussi évitait-on avec lui les entrevues nocturnes.

Cette timidité vraiment maladive a fait dire, récemment, que le roi de Saxe manquait de courage. Il était très brave, au contraire, et si, d'habitude, il rasait les murs, fuyait les regards, évitait les lieux fré-

(1) Les Caractères de La Bruyère suivi des Caractères de Théophraste. Paris, F. Didot, 1869, p. 515.

(2) CLARETIE, cité par la *Chronique médicale*, 1901, p. 577.

quentés par la foule, il savait, à l'occasion, faire vaillamment face au danger (1).

D'autres peurs également étranges se sont rencontrées chez de vaillants soldats. La rencontre d'un capucin donnait des terreurs qui allaient jusqu'à la défaillance à un officier qui avait fait ses preuves dans plusieurs batailles (2).

Le maréchal d'Albret s'évanouissait en voyant un marcassin (3).

Les journaux ont raconté que lord Roberts, le généralissime de l'armée anglaise au Transvaal, était en proie à un trouble profond chaque fois qu'il apercevait un chat.

Je ne prétends pas que la timidité ne s'observe pas concurremment avec d'autres espèces de peurs. Elle s'allie souvent, je le sais, avec l'émotivité sous l'action d'autres causes. Il en était ainsi de ce jeune homme dont le Dr Laruelle, mon ancien chef de clinique, me communiquait récemment l'histoire: très timide, il était en même temps scrupuleux, très craintif pour sa santé, très peureux des voleurs. De pareilles combinaisons sont fréquentes chez des individus à prédisposition psychopathique fort marquée.

Mais, il n'y a peut-être pas d'âme si pusillanime qui ne recèle le courage vis-à-vis de l'une ou l'autre influence, comme il n'y a peut-être pas de cœur si vaillant qui ne soit, par quelque côté, accessible à la peur.

L'être dont parle Horace que la ruine même de l'univers laisserait sans émoi, me paraît être un mythe.

Et quand je parle de courage, je devrais dire l'impassibilité ou l'impavidité. Car le courage ne consiste pas à être réfractaire à la peur: il consiste à n'y pas céder. Se montra-t-il jamais avec plus d'éclat en Turenne que le jour où, sur le point d'engager la bataille, pris de peur, il ne recula pas, mais entraîna « sa carcasse » tremblante au champ du devoir et de l'honneur ?

Comme les autres espèces de peur, la timidité est une disposition congénitale, héréditaire.

« Comment se fait-il, demande Preyer (4), que beaucoup d'enfants aient peur des chats, des chiens, des porcs, avant d'en connaître les propriétés dangereuses. Une petite fille avait peur des chats à l'âge de quatorze semaines. Le tonnerre fait crier beaucoup d'enfants. Pourquoi ? » Si ce n'est en vertu d'une propriété native, en vertu d'un instinct.

Pour ma part, j'ai observé la timidité sous son aspect le plus caractéristique chez un enfant de quatre ans et demi ; évidemment, cette timidité n'avait rien de réfléchi ; à cet âge, on n'est point capable de

(1) *La Chronique médicale*, 1902, p. 420.

(2) De Beauchène. De l'influence des affections de l'âme dans les maladies nerveuses des femmes. Amsterdam, 1783, p. 146. Cité par Féré. La pathologie des émotions, p. 407.

(3) Le Camus. Médecine de l'esprit, 1753, p. 155. Cité par Féré. *Ibidem* p. 409.

(4) Preyer. L'âme de l'enfant. Traduit par de Varigny. Paris, 1887, p. 135.

se rendre compte de ses impressions, d'en apercevoir l'origine, d'en raisonner le mécanisme et les causes.

Originairement, la timidité est donc un fait d'automatisme psychologique, de psychisme inférieur ou, suivant l'expression de M. Grasset, un phénomène polygonal. Elle s'accompagne d'intelligence, de conscience, mais d'une intelligence inférieure, d'une conscience inférieure, c'est-à-dire de sub-conscience.

Plus tard, lorsque la timidité survit à l'enfance, le psychisme supérieur, l'intelligence pleinement consciente, s'empare des troubles spéciaux de l'émotivité, en fait l'objet de ses considérations, de ses raisonnements.

A l'élément émotionnel s'ajoute un élément intellectuel réfléchi et ces deux éléments finissent par se compénétrer intimement, s'influençant l'un l'autre.

Le trouble émotif engendre les diverses idées qui répondent à son objet et ces idées à leur tour suffisent à provoquer l'émotion.

La seule prévision de l'état émotionnel suffira à déterminer celui-ci : elle contribuera à l'exagérer lorsqu'une cause actuelle viendra à se produire et elle en modifiera l'allure.

L'enfant est pris d'intimidation sans qu'il y pense ; l'adulte en est pris surtout quand il y pense et parce qu'il y pense. La préoccupation (*præ capere)* joue donc un rôle important ; souvent, le trouble saisit le sujet plus fortement à l'avance qu'au moment de l'action.

Comme le malade dont j'ai reproduit les paroles tout à l'heure, beaucoup déclarent que la peur d'être intimidé est plus efficace que la cause extérieure du trouble émotif ; le souvenir du malaise passé, l'idée du malaise entrevu, subissant l'action grossissante de l'imagination, agissent plus fortement que l'événement intimidateur luimême.

M. Janet désigne les psychasthéniques sous le nom de scrupuleux, parce que, dit-il, le scrupule constitue un caractère essentiel de leur pensée (1). Tous les pusillanimes, tous les peureux au sens large du mot, sont, en effet, des scrupuleux dans l'ordre des faits se rapportant à la forme spéciale de leur impressionnabilité. Ce sont, si l'on peut ainsi parler, chacun dans son genre, des chercheurs de petites bêtes.

Le scrupuleux proprement dit, qui s'émeut exagérément à l'idée du mal qu'il peut avoir commis, qui a le souci agité de l'intégrité de sa conscience, scrute les plus minces détails de ses actions envisagées au point de vue moral, ne se décide qu'après d'amples délibérations et de longues hésitations.

L'hypochondriaque, qui est le scrupuleux de la santé corporelle, en agit de même pour ce qui concerne cette dernière ; très préoccupé de tout ce qui pourrait y porter atteinte, il est d'une circonspection méticuleuse, d'une prudence sans bornes.

---

(1) Les obsessions et la psychasthénie, t. I, p. VII.

Le peureux vrai est le scrupuleux de sa sécurité personnelle vis-à-vis des dangers du dehors. Il ne s'avance qu'à bon escient et s'entoure des précautions les plus minutieuses.

Le timide enfin est le scrupuleux dans l'ordre social.

Mais la disposition scrupuleuse est, sans doute, la conséquence de l'émotivité exagérée. Celle-ci sollicite constamment l'attention du sujet vers les faits capables de l'ébranler, le porte à les analyser, l'habitue à donner une importance exagérée à des minuties, à des futilités pouvant avoir quelque rapport avec sa tendance pusillanime.

Etre affecté par une certaine crainte du mal moral, avoir le souci de sa santé, se préoccuper des dangers du dehors, ce sont là des sentiments inhérents à la nature humaine.

La timidité elle-même si injustifiée qu'elle paraisse au premier abord, a sa source dans les tendances sociales qui jouent un si grand rôle dans la vie affective de chacun.

M. Tarde(1) a dit : « la société, c'est l'imitation ». Elle se base, en effet, sur ce besoin d'être comme les autres, de faire comme les autres, qui est au fond de la plupart des hommes.

Une certaine timidité est donc un phénomène naturel, surtout au début de la vie.

Elle devient anormale quand elle s'exagère : on peut l'appeler alors, avec M. Tarde, *une maladie de l'imitation*. Le sujet a le sentiment de l'impuissance à se mettre en harmonie avec le milieu social, il a l'impression pénible d'être en discordance avec ses semblables.

Comme la timidité, les autres formes de la pusillanimité, je le disais tout à l'heure, sont l'exagération d'une émotivité naturelle, utile, nécessaire même ; car elles sont un moyen de protection des intérêts essentiels de l'individu.

Comme la timidité aussi, les autres formes de l'émotivité peuvent servir de terrain au développement d'obsessions diffuses ou généralisées.

Ainsi, dans le domaine du scrupule de la conscience à côté d'individus dont on dit simplement qu'ils sont des scrupuleux, il y a des scrupuleux obsédés. L'obsession portera, ou bien, sur toute faute en général, ou bien, sur telle action répréhensible ou compromettante. Ce sera, par exemple, la crainte d'avoir formulé un vœu, une promesse.

Dans le domaine de l'émotivité à l'égard de la santé corporelle, à côté du sujet démesurément impressionnable sous ce rapport, on rencontre l'hypochondriaque obsédé qui redoute, ou bien, la maladie en général, ou bien telle affection déterminée comme l'épilepsie, la rage, la syphilis.

Dans le domaine de la pusillanimité touchant les dangers extérieurs à côté du peureux, du poltron qui n'est pas encore un malade,

(1) Tarde. Etudes pénales et sociales, p. 357. — Voir aussi : Du même. Les lois de l'imitation. Paris, 1890.

il y a l'obsédé de l'accident quelconque, ou l'obsédé d'un accident particulier, comme l'écrasement par des véhicules.

* * *

Existe-t-il une thérapeutique de l'état d'intimidation et de la timidité ?

Pour beaucoup de personnes, l'alcool est un moyen préventif de l'intimidation. Vous l'avez entendu, le malade dont tout à l'heure je résumais l'histoire, le considère comme « son sauveur », comme son unique ressource pour se prémunir contre le trouble émotionnel.

M. Bérillon (1) a publié le cas d'un jeune soldat affecté d'agoraphobie et d'anthrophobie qui n'avait jamais bu d'alcool. Un jour, un de ses compagnons, le voyant fort déprimé, lui en offrit un peu. Il accepta, s'en trouva bien et, dès lors, s'adonna à l'abus des liqueurs fortes, au point de devenir complètement alcoolique.

Le D[r] Mathot (2) assure que beaucoup d'actrices se grisent à un degré cherché pour aborder la scène et il rappelle la triste aventure dont une cantatrice de renom fut jadis la victime à Paris, pour avoir franchi les bornes d'une griserie décente.

Parlant du trac pré-opératoire qu'il rapproche à bon droit du trac de la timidité et qui s'empare du chirurgien à la veille de pratiquer une opération, il cite le cas d'un praticien connu qui ne peut affronter le jour de l'opération sans absorber une boisson alcoolique à fortes doses.

Maints conférenciers de ma connaissance m'ont avoué qu'ils prennent volontiers une certaine quantité de boissons spiritueuses pour s'émoustiller, se donner du cœur et pour se mettre à l'aise.

J'en connais d'autres pourtant, qui ne se sentent jamais moins sûrs d'eux mêmes que lorsqu'ils ont subi, fût-ce à un degré très léger, l'influence alcoolique.

L'alcool, chez la plupart des individus, émousse les impressions de malaise, crée un état d'euphorie, accroît le sentiment de la valeur personnelle et communique ainsi au timide l'assurance qui lui manque.

D'autres substances comme la cocaïne, la morphine et l'opium, qui exercent une action euphorique, possèdent, sans doute, une influence analogue à celle de l'alcool contre l'état d'intimidation.

Hunter, que la seule pensée d'avoir à faire une leçon devant les étudiants rassemblés à l'amphithéâtre, jetait dans un trouble profond, n'arrivait à vaincre son émotion qu'en prenant une petite quantité d'opium avant la leçon (3).

---

(1) BÉRILLON. Les phobies neurasthéniques au point de vue du service militaire. Paris, 1893. Cité par GÉLINEAU, p. 159.

(2) *La Chronique Médicale*, 8ᵉ année, 1901, p. 560

(3) RUSH. Medical inquiries and observations of diseases of mind, p. 332. Cité par FÉRÉ. La pathologie des émotions. Paris, 1862, p. 408.

Mais, de pareils moyens sont trop dangereux pour être conseillés. Leur emploi régulier ne peut qu'augmenter la disposition qu'il s'agit de combattre. Il crée facilement, surtout chez les psychasthéniques, l'habitude toxique avec les funestes conséquences qu'elle comporte.

C'est contre la timidité elle-même que la thérapeutique doit porter ses principaux efforts.

On s'appliquera à corriger les troubles organiques qui contribuent à engendrer la timidité et l'on emploiera tous les moyens qui sont de nature à tonifier le système nerveux.

La meilleure ressource réside dans le traitement moral.

La Rochefoucauld (1) a très judicieusement observé que « la timidité est un défaut dont il est dangereux de reprendre les personnes qu'on en veut corriger. »

Mais, il est bien difficile que, arrivé à un certain âge, le timide ne s'aperçoive pas de son infirmité. Du moins faut-il, autant qu'on le peut, éviter de le heurter de front, de le brusquer, de l'humilier.

La rigueur, la raillerie ne feraient qu'exaspérer son mal.

Que l'on se représente un récipiendaire devant le tapis vert, en proie à l'intimidation et pataugeant au milieu des réponses les plus invraisemblables. S'il est en face d'un examinateur impatient, n'ayant peut-être aucune idée personnelle de la timidité, qui prodigue les gestes méprisants, se répand en exclamations indignées sur la bêtise et l'ignorance apparentes de son interlocuteur, celui-ci risque beaucoup de s'embourber définitivement. Au contraire, si l'interrogateur est bienveillant, s'il encourage le malheureux, l'invite à se calmer, à reprendre ses esprits, très souvent l'apaisement succédera à l'orage et l'examen se poursuivra dans des conditions satisfaisantes.

Ici, comme en beaucoup de choses :

Plus fait douceur que violence

Il faut chercher à ranimer la confiance du sujet en lui-même, stimuler son énergie, sa volonté et surtout s'efforcer d'éveiller des idées, des sentiments qui puissent faire contre-poids à son émotivité.

Descartes l'a dit excellemment : « Nos passions ne peuvent pas aussi directement être excitées, ni ôtées par l'action de notre volonté ; mais, elles peuvent l'être indirectement par la représentation des choses qui ont coutume d'être jointes avec les passions que nous voulons avoir et qui sont contraires à celles que nous voulons rejeter. Ainsi, pour exciter en soi la hardiesse et ôter la peur, il ne suffit pas d'en avoir la volonté, mais il faut s'appliquer à considérer les raisons, les objets ou les exemples qui persuadent que le péril n'est pas grand ; qu'il y a toujours plus de sûreté en la défense qu'en la fuite, qu'on aura de la gloire et de la joie d'avoir vaincu, au lieu qu'on ne peut

(1) Maximes, 480.

attendre que du regret et de la honte d'avoir fui, et autres choses semblables (1). »

Ce traitement moral de la timidité qui a fait tout récemment, à la Société d'hypnologie et de psychologie, l'objet d'une communication de M. Bérillon et qui sera abordé à ce Congrès même par M. Joire, ce traitement moral constituera la mission de l'éducateur : se sera le travail que le timide effectuera sur lui-même; ce peut être, enfin, l'œuvre d'une suggestion méthodique pratiquée par le médecin à l'état de veille ou à l'état d'hypnose.

La timidité doit être combattue, car elle est une défectuosité morale, une infirmité du caractère. A ce point de vue, il serait fâcheux que le timide s'ignorât lui-même, attendu, qu'au lieu de chercher à se corriger, il s'en prendrait volontiers à ses semblables et au monde extérieur; il leur imputerait la souffrance dont il porte la cause en sa propre personne; il se révolterait contre l'ordre de la nature et s'exilerait peut être dans un isolement dangereux pour la santé de son esprit.

La lutte contre la timidité offre-t-elle des chances de succès ? J.-J. Rouseau a écrit quelque part : « Une âme noble et fière a beau se roidir et s'élever, le tempérament timide ne peut se refondre. »

Cette sentence n'est pas admissible sous cette forme générale. Un travail persévérant sur soi-même réussira à déraciner la timidité, comme il réussit à extirper d'autres anomalies du caractère.

Que la guérison radicale ne soit pas fréquente, du moins, dans les formes avancées, j'incline à le croire. Mais, n'est-ce pas déjà un résultat appréciable que celui qui consiste à modérer le mal, à empêcher ses progrès ?

La timidité offre, d'ailleurs, des compensations. Quand on ne peut s'en défaire complètement, il faut tâcher d'en tirer le meilleur parti possible.

Comme nous l'avons dit, elle incline à la bienveillance, à l'indulgence, à la bonté, à la modestie. Le timide cultivera ces germes de précieuses qualités. Se gardant des excès, évitant les faiblesses et les compromissions où elles pourraient l'entraîner, il les utilisera uniquement dans le sens du bien, du devoir.

Sa timidité le fera, sans doute, souffrir encore mais elle sera en même temps pour lui la source des plus hautes satisfactions, celles que l'on éprouve chaque fois que, par un effort délibéré et généreusement consenti, on se rapproche, si peu que ce puisse être et dans quelque direction que ce soit, de l'idéal de la perfection morale.

---

(1) Œuvres de Descartes. Nouvelle édition par Jules Simon. Paris, 1868, p. 543.

M. le Dr **Drouineau,** inspecteur général au ministère de l'Intérieur de France, prend ensuite la parole :

Messieurs les Ministres,

Monsieur le Président,

Messieurs,

Au moment où s'ouvre le treizième Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, dans cette belle ville de Bruxelles, si hospitalière, si pleine de souvenirs historiques, si abondamment dotée de richesses artistiques et scientifiques, je crois de mon devoir, en qualité de délégué du Ministre de l'Intérieur, d'apporter à l'éminent représentant du Gouvernement belge, l'expression de notre gratitude pour avoir bien voulu donner plus d'éclat à cette réunion en y ajoutant l'autorité de sa personne et le charme de sa parole.

Je n'oublie pas cependant que nous ne sommes ici qu'une même famille, parlant la même langue, animée des mêmes soucis professionnels et scientifiques et je sais que cette étape nouvelle ne change rien à vos traditions, au but que vous voulez atteindre.

Comme à Grenoble, à Limoges, comme partout où vous avez tenu vos assises, et j'ai eu le grand honneur d'assister à plusieurs d'entre elles, vous vous retrouvez à Bruxelles, formant une phalange unie et compacte de savants, de praticiens dont la compétence est avérée et indiscutable et s'efforçant de faire la lumière sur les points encore obscurs de la médecine mentale, de la neurologie.

Cet effort scientifique trouve sa récompence dans le succès croissant de vos Congrès, dans les résultats que contiennent vos comptes rendus. Pour vous, hommes de science, c'est assez, c'est tout. Mais, permettez-moi de penser qu'il est salutaire aussi que l'opinion publique s'émeuve de vos efforts, que les gouvernants s'associent à votre œuvre.

Il n'en est pas, en effet, de votre spécialité professionnelle comme de toute autre, vous le savez mieux que moi-même, vous tous qui êtes à chaque instant aux prises avec les difficultés de la pratique, cruellement placés entre les incertitudes du diagnostic, les exigences de la loi et les responsabilités sociales. Votre sauvegarde, vis-à-vis des critiques souvent acerbes que la presse vous octroie, c'est votre conscience, votre foi scientifique, votre labeur constant. Mais, il convient, en raison du rôle social, si considérable que vous remplissez, que les gouvernements n'oublient pas votre mission difficile et vous apportent, pour la bien remplir, leur bienveillant appui.

J'augure de votre présence à cette réunion, Monsieur le Ministre, non seulement que les Congrès futurs se ressentiront de l'autorité morale que vous donnez à celui-ci, mais aussi que nos gouvernants, que les législateurs de notre pays se préoccuperont, J'en ai l'espé-

rance, avec plus d'ardeur que dans le passé, des lois qui régissent l'aliéné, du sort matériel qui lui est réservé, des droits et des devoirs des médecins aliénistes et des responsabilités qui leur incombent.

Nous venons ici avec la certitude que nous retirerons d'utiles enseignements de vos travaux scientifiques et de votre pratique administrative de l'aliénation mentale. Vous nous conviez à visiter vos colonies et à étudier sur place, avec vous, le problème si intéressant de l'assistance familiale, dont on s'émeut déjà grandement dans notre pays. Vous avez déguisé cette étude délicate sous la forme attrayante d'excursions et de promenades à travers votre beau pays, mais nous n'oublions pas que c'est là un des côtés particulièrement utiles de votre Congrès, et, en ce qui me concerne, et comme représentant de l'administration de l'assistance publique, j'ajoute un prix très grand à l'agréable leçon de choses que le Comité organisateur nous a ménagée et dont je compte tirer le plus grand profit.

En terminant, j'ajouterai, Messieurs, si vous voulez bien me permettre d'oublier un instant ma situation officielle, que j'éprouve un vif plaisir à me retrouver au milieu de vous et à resserrer avec beaucoup d'entre vous les liens d'amitié et de sympathie, dont je suis, à la fois, fier et honoré.

La séance est levée après ces discours chaleureusement applaudis.

A 13 heures, eut lieu la réception à l'Hôtel-de-Ville de Bruxelles. Les congressistes furent reçus par M. l'échevin Depotter, faisant fonctions de bourgmestre, qui leur souhaita la bienvenue et se félicita, au nom de la Ville, de voir réuni dans la capitale le Congrès des Aliénistes et Neurologistes, composé de l'élite de la science franco-belge ; le Président du Congrès remercia en ces termes :

Monsieur l'Echevin,

Nous ressentons vivement l'honneur qui nous est fait en ce moment. C'est l'Administration communale d'une grande ville, de la capitale, qui nous reçoit officiellement, qui nous souhaite la bienvenue.

Notre patriotisme s'est réjoui lorsque le Congrès de Grenoble a choisi Bruxelles comme siège de la session de 1903.

Nous sommes fiers de montrer à nos Collègues de l'étranger cette magnifique capitale dont l'édilité ne se borne pas à conserver avec un soin jaloux, les monuments du passé, comme cet incomparable hôtel de ville où nous sommes réunis et comme les autres édifices de la Grand'Place, mais où elle réalise, chaque jour, des améliorations et des embellissements.

Nous sommes fiers surtout de montrer à nos Collègues du dehors que dans notre pays, dans notre capitale, les pouvoirs publics, loin de se désintéresser des travaux de la science, savent les honorer et les encourager.

En vous remerciant de l'honneur que vous nous faites et des paroles aimables que vous nous adressez, nous vous exprimons, Monsieur l'Echevin, les vœux que tous nous formons pour le développement, pour la prospérité de la ville de Bruxelles.

Puis, sous la conduite des échevins Depotter, Leurs et Bruylant, qui voulurent bien leur servir de ciceroni, les congressistes, divisés en trois groupes, parcourent les différentes parties de l'Hôtel communal, dont les Bruxellois ont, à juste titre, le droit d'être fiers.

Séance Générale

SAMEDI 1er AOUT (SOIR)

M. Ballet prononce, au nom de M. Régis, président du Congrès de 1902, les paroles suivantes :

Messieurs,

Absent d'au milieu de vous pour la seule cause qui pût m'en tenir éloigné, je tiens néanmoins à m'acquitter de ma tâche de président sortant en transmettant mes pouvoirs, expirés aujourd'hui, à celui que vous avez unanimement choisi pour diriger les travaux de notre Congrès de 1903.

Cela me permet — et c'est au moins une consolation qui me reste — de dire bien haut quels furent toujours mon respect et mon admiration pour la psychiatrie de la chère Belgique et ma profonde sympathie pour ses représentants, dont quelques-uns sont mes amis depuis près de vingt ans.

Cette psychiatrie belge, toute d'observation et de clarté, et qui ressemble à la psychiatrie française à ce point que le grand Guislain paraît le frère de l'illustre Esquirol, vous l'incarnez admirablement aujourd'hui, mon cher Président, et c'est pourquoi nul n'était mieux qualifié que vous pour présider ces assises, où se confondent fraternellement les Aliénistes et les Neurologistes des deux pays.

Je suis donc heureux de vous transmettre des fonctions qui ne peuvent que grandir entre vos mains et je fais des vœux bien sincères pour le complet succès du XIIIe Congrès, si admirablement préparé par le Secrétaire général, notre ami le professeur Crocq.

M. Francotte prend possession du fauteuil présidentiel et répond en ces termes :

Messieurs,

J'ai si hautement apprécié l'honneur qui m'était fait par mes Con-

frères lorsqu'ils m'ont désigné pour présider la session actuelle, que mon premier mouvement a été de ne pas l'accepter.

Je me disais que le Congrès de Grenoble avait dû se méprendre sur ma personne ; je songeais que je succédais, dans la présidence, à des Collègues éminents ; je savais que mon prédécesseur immédiat, M. Régis, qui occupe, à si juste titre, un rang très élevé dans la psychiatrie française, avait exercé ses fonctions d'une manière particulièrement brillante.

Je me suis néanmoins incliné devant le fait accompli : il me plaisait de faire les honneurs de mon pays à ces Collègues de France, notamment, auprès desquels, tant de fois, en des circonstances semblables, j'ai trouvé un accueil si charmant.

A défaut d'autres mérites, j'ai compté sur ma bonne volonté ; j'ai compté aussi sur votre bienveillance.

Dans la lettre qui vient de vous être communiquée, M. Régis, que nous regrettons tant de ne pas voir parmi nous, m'a donné, de cette bienveillance, des témoignages trop élogieux sans doute, mais bien précieux. Je l'en remercie cordialement.

Puisse la session que nous inaugurons être profitable et agréable à tous.

M. Crocq communique, au nom de M. Bonnet, secrétaire-général du Congrès de 1902, le compte-rendu financier de la session de Grenoble.

M. Francotte prie M. le Professeur Brissaud de bien vouloir diriger les travaux.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BRISSAUD (PARIS)

M. Brissaud donne la parole à M. Claus (d'Anvers), qui résume verbalement son rapport sur la première question mise à l'ordre du jour : **Catatonie et stupeur** (1).

A la suite de ce résumé, la discussion est ouverte :

Catatonie et stupeur

DISCUSSION

M. Paul Masoin (de Gheel). — Dans le mémoire si documenté que M. le Dr Claus a présenté au Congrès, l'honorable rapporteur a très justement rappelé la discussion qui s'est déroulée l'an dernier à la Société de Médecine mentale de Belgique ; elle portait surtout sur les relations de la démence précoce et de la catatonie.

Soit dit d'abord, que sur le point de savoir s'il y a lieu d'admettre la catatonie type Kahlbaum, le Dr Cuylits (Bruxelles) fut le seul qui parut pencher en faveur de l'affirmative. Tout en rendant hommage

(1) Ce rapport a paru *in extenso* dans le volume I, p. 1 à 128.

à mon distingué confrère, j'estime cependant que sur cette question de fond, il est deux opinions d'une importance capitale, et qui à elles seules, je pense, décident du sujet.

C'est d'abord l'opinion de Hecker, dont M. le Dr Claus a obtenu le précieux témoignage : Hecker, qui jeta les fondements de cette conception si féconde, se rallie, semble-t-il aujourd'hui, à la thèse de Kraepelin : la catatonie de Kahlbaum rentre dans la démence précoce.

L'autre témoignage émane de Clemens Neisser (Lublinitz, Silésie) qui, de tous les défenseurs de la catatonie type Kahlbaum, fut le plus persévérant, et peut-être le plus habile. Et cependant, lui aussi, se rendit au jugement général : car, ayant défendu sa thèse dans un rapport destiné au Congrès de Leipzig (1899), il se heurta à une contradiction si imposante que ses convictions en furent ébranlées; son rapport ne fut pas publié, et ne le sera vraisemblablement jamais (1). Ces détails (ainsi que le note le Dr Claus), je les tiens de Clemens Neisser lui-même. Je pense donc que cette question est définitivement résolue. Mais si l'œuvre de l'école de Heidelberg mérite les éloges, sans restriction aucune, aux noms de Kraepelin et d'Aschaffenburg, il faudra toujours associer ceux de leurs devanciers : Kahlbaum, Hecker, Clemens Neisser.

Y a-t-il lieu, d'autre part, d'ouvrir les cadres nosographiques à une nouvelle entité morbide, la démence précoce, au sens que l'Ecole de Heidelberg y attache ? Les documents cliniques accumulés par la science allemande, confirmés par les travaux français, auxquels nous nous plaisons à joindre ceux sortis de notre propre pays, tous ces travaux, pensons-nous, permettent de répondre par l'affirmative.

Et ceci me ramène à l'un des points de cette discussion : la catatonie en tant que symptôme, comprenant sous ce terme l'ensemble des symptômes d'ordre moteur qui donnent à la plupart des déments précoces une physionomie si curieuse : leurs tics, leurs gesticulations, leurs attitudes, leurs impulsions, leurs associations si bizarres d'extériorisation, bref, cet ensemble que les Allemands ont désigné du terme de Manieren.

Je ne m'en occuperai qu'au seul point de vue pathogénique. A cet égard, je considère ces symptômes comme de *nature automatique*, les assimilant particulièrement aux tics et aux gesticulations des idiots.

Chez ces deux catégories de sujets, en effet, ces extériorisations motrices revêtent les mêmes caractères : chez le dément précoce, ces mouvements, cette mimique, ces attitudes, ces gesticulations étranges et des plus disparates, n'ont aucun but et ne reflètent en aucune manière les idées exprimées par le sujet : tel malade affectionne les mouvements en cercle, qui, d'autre part, exprime des idées religieuses;

---

(1) On trouvera un résumé assez étendu, mais impersonnel, de ce rapport dans *Archiv. f. Psychiatrie*, vol. 32, 1899.

tel autre, qui traduit des idées de grandeur et dont le corps, est agité d'un balancement rythmique ; tel autre encore grimace d'une manière singulière et offre des mouvements symétriques d'écartement des doigts, qui, d'autre part, exprime des idées mystiques incoordonnées, associées d'une manière bizarre à des idées de persécution. Je pourrais multiplier les exemples ; mais ceux-ci suffisent pour démontrer la dissociation qui existe entre les idées et les actes. La démence précoce représente vraiment le chaos de l'idéation d'une part, le désordre moteur d'autre part, avec, dans chacune de ces sphères, stéréotypie, sans lien de coordination entre ces deux ordres de symptômes.

Dans ces conditions, ne faut-il pas s'étonner s'il n'existe pas davantage de coordination entre ces divers symptômes moteurs.

Mais ne sont-ce pas là les caractères des tics et des stéréotypies d'une si grande fréquence chez les idiots ? Mouvements de balancements, sauts, claquements des mains, contractions variées du visage, impulsions si diverses dans leurs associations parfois si étranges, tous ces modes d'extériorisation se reproduisent chez un même sujet avec une fixité presque caractéristique pour chacun d'eux, reproduisant en quelque sorte la stéréotypie motrice de l'hébéphréno-catatonique.

Incapable aussi de se corriger, l'idiot se représente toujours le même après des années, identique encore une fois au dément précoce catatonique, figé dans un moule dont il ne sortira plus.

Chez les idiots également, tout comme chez les déments précoces, ces manifestations d'ordre moteur possèdent bien rarement aussi — aussi peu, du moins, que chez le dément précoce — une signification quelconque ; elles portent vraiment en elles-mêmes la marque de la pauvreté intellectuelle du sujet.

La durée presque indéfinie de mouvements dont les uns et les autres sujets sont capables, constitue encore un argument de nature à rapprocher ces symptômes au point de vue pathogénique. La sensation de fatigue semble ne pas exister chez eux ; cette sensation, comme celle du sens musculaire, est d'ordre tout à fait inférieur ; pas plus que celle-ci, la sensation de fatigue n'arrive plus à leur sensorium. Rien ne venant réfréner l'activité de l'organe, il n'y a — théoriquement du moins — pas d'obstacle à ce que ce dernier travaille d'une manière continue. Et, en fait, c'est ce que nous constatons : l'idiot qui se balance sa vie durant, le négativiste dont les muscles sont continuellement en hypertension, l'hébéphréno- catatonique qui marche en cercle des journées entières, tous ces sujets se trouvent dans les mêmes états physiologiques et obéissent aux mêmes lois.

Toutefois, une légère différence d'aspect les sépare : chez l'idiot, les tics et les stéréotypies ont généralement une étendue moindre que chez l'hébéphréno-catatonique.

Chez l'idiot, ils sont généralement localisés à un membre ou à un segment de membre ; chez le dément précoce, les Manieren intéressent le plus souvent plusieurs départements à la fois, constituant

plutôt ainsi une sorte d'association de tics. Ceci n'est, après tout, qu'une question de degré, en rapport avec l'étendue ou la puissance actuelle des facultés inhibitives du sujet. Car, pour le dire ici, j'en arrive de cette manière, et par une voie toute autre que mon excellent confrère et ami le Dr Meeus (Gheel), à considérer avec lui le négativisme comme le summum de *l'inhibition*, celle-ci constituant en tous cas *la base de l'état psychique du dément précoce* (Meeus [1]).

Qu'à un moment donné donc, l'inhibition qui domine le sujet vienne à fléchir dans l'une ou l'autre direction, la faculté d'impulsion se dépensera violemment, au profit de l'automatisme, et suivant les tendances, les besoins du sujet, ce dernier deviendra son propre jouet.

Chez l'idiot, les facultés inhibitrices font défaut ou sont altérées d'une manière permanente dans une direction déterminée et toujours la même: d'où les tics, les gesticulations avec leurs caractères spéciaux sur lesquels j'ai suffisamment insisté.

Ce n'est pas à dire cependant que tout soit automatisme, particulièrement les impulsions. Ainsi que me l'a fait remarquer mon confrère le Dr Meeus, chez ces sujets, une émotion, une idée délirante ou non, peut brusquement venir se jeter en travers de celles qui occupent en ce moment leur cerveau ; l'inhibition qui enserrait jusqu'alors le sujet (et j'ai en vue spécialement le négativiste, qui représente le type de l'inhibé) se détend pour un instant sur ce point, et les centres inférieurs extériorisent brusquement et violemment la tension qui s'y trouve accumulée: Spannungsirresein, disait déjà Kahlbaum en désignant cet état ; hypertonie, préfère notre confrère le Dr Cuylits. Au fond, c'est toujours le même phénomène qui se présente.

Que l'état mental des déments précoces diffère de celui des idiots — je dirai plus, qu'ils soient même à l'opposé l'un de l'autre — il n'empêche : la pathogénie de ces extériorisations motrices est au fond identique, et dès lors, ne faut-il pas s'étonner de la similitude de leurs caractères.

Je disais à l'instant que l'objection tirée d'une différence de l'état mental des sujets est insuffisante, à elle seule, pour repousser ma thèse.

A prendre un exemple dans la pathologie générale, le symptôme fièvre qui s'observe chez le pneumonique ne cesse cependant pas d'être fièvre encore chez le typhisé, malgré la différence fondamentale de l'état morbide. Tout symptôme présente évidemment des modalités suivant le fond morbide sur lequel il évolue ; mais, en soi, pour ce qui touche à sa nature, à sa pathogénie, le symptôme comme tel, reste toujours le même. Et dès lors, l'assimilation pathogénique que j'établis entre les extériorisations motrices chez l'idiot et l'hébéphréno- catatonique, me paraît suffisamment justifiée. Je n'y insiste donc plus.

---

(1) *Bulletin de la Soc. de Méd. ment. de Belgique,* 1902, travail analytique ; *Journal de Neurologie,* 20 novembre 1902, travail surtout de synthèse.

Ce qui confirme mon opinion, c'est le fait que des mouvements catatoniques (dans le sens de stéréotypies sans signification propre) se présentent dans une foule d'états où le pouvoir inhibiteur cortical est atteint, en d'autres termes, dans la plupart des états de stupeur cérébrale; et ceci répond exactement au titre du Rapport. Dans cet ordre de faits, je rappellerai que von Muralt (1) a recueilli des cas de *traumatismes craniens* suivis de stupeur cérébrale avec symptômes catatoniques; cet automatisme avec stéréotypie se rencontre également dans la *stupeur épileptique ;* de même encore, mais moins souvent, à degré moindre, chez certains *paralytiques généraux.*

Pour être complet, je devrais citer foule d'autres états encore : partout où la volonté est lésée dans son mécanisme d'arrêt (influences négatives, inhibition), partout aussi nous voyons les réactions de la base et de la partie moyenne de l'encéphale (bulbe, corps strié, couches optiques) augmenter de puissance en mesure de leur libération. Je m'excuserais de rappeler cette loi primordiale de psycho-physiologique, si je n'y étais presque tenu pour montrer, qu'en dépit des apparences, je me trouve sur un terrain plus solide qu'il n'a peut-être semblé d'abord.

Mais, abandonnant les questions de pathologie pure, rappelons-nous un instant ces « actes bizarres qui s'observent si souvent chez des sujets pour le reste normaux, actes qui n'ont rien en eux-mêmes de répréhensible ni de dangereux, qui constituent une sorte de tic, de lubie (2) ».

Les incitations motrices qui les commandent demeurent, d'une manière permanente, à l'état latent chez le sujet qui en est affecté ; elles ne s'extériorisent que lorsque les centres supérieurs distraient ailleurs leur activité propre (travail intellectuel intense). Toujours, nous rencontrons la même loi que je rappelais il y a un instant : « les impulsions d'ordre inférieur gagnent ce que les impulsions d'ordre supérieur perdent. » (Ribot [3].)

Je prononçais à l'instant les mots de tic et de lubie. Je suis heureux d'avoir l'occasion de rappeler que c'est un des représentants les plus distingués de la jeune École française de Neurologie, notre ami Henry Meige, qui a dégagé et établi ce fait, à savoir que l'apparition d'un tic dénote une imperfection de l'état mental — l'instabilité mentale — en particulier de la volonté. Et renforçant la thèse de Meige, Noguès, au récent Congrès de Grenoble (1902), sans déclarer formellement que le tic est une impulsion psychique ou une obsession impulsive, a cependant présenté toute l'argumentation pour conclure en ce sens.

Mais nous voici, peut-il sembler, bien loin de la catatonie, même considérée au point de vue spécial où je me suis placé ; nullement.

---

(1) *Allgm. Zeitschr. f. Psychiatrie,* vol. LVII, 4 juin 1900.

(2) Foville. Nouveau dictionnaire de médecine ; article Folie, p. 341.

(3) Ribot. Les malades de la volonté, 1888.

Je me suis efforcé de montrer, que tous ces phénomènes d'ordre moteur, les impulsions et plus encore les stéréotypies (attitudes, tics simples et associés), que toutes ces extériorisations motrices ont une même origine. Pour reprendre ici le schéma de Grasset, je dirais qu'elles relèvent toutes d'une libération du « polygone » (siège de l'automatisme ou psychisme inférieur) vis-à-vis des centres supérieurs (le centre O de Grasset, siège de psychisme supérieur ou mental = volonté, liberté). Les modalités que revêt le symptôme dans les divers états où on le rencontre, ne préjugent en rien contre la thèse : le fait est un dans ses variantes, comme il est un dans ses origines.

(Sur la même question, voir *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1902, n° 4; *Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique*, décembre *1902.)*

M. Gilbert Ballet (de Paris). — **La question de la démence pécoce.** — Mon intention,e n prenant la parole, est moins de faire une communication que d'appeler l'attention du Congrès sur l'opportunité qu'il me semble y avoir à discuter le plus prochainement possible (je voudrais que ce fût à la prochaine session) la question très à l'ordre du jour de la *démence précoce*, qu'il paraît aujourd'hui plus rationnel d'appeler la *démence vésanique rapide*. Le rapport sur la stupeur et la catatonie ne vise qu'un syndrome, qui, sans doute, est le plus souvent symptomatique de la démence précoce, mais que je ne crois pas lui appartenir en propre. D'autre part, le problème de la démence précoce soulève des questions multiples qui ne se rattachent que très indirectement à celle de la stupeur et de la catatonie.

On s'est plu en France, comme à l'étranger, à rapprocher la démence précoce de la paralysie générale et on est allé jusqu'à dire que la description de la première, telle qu'elle a été donnée ces derniers temps, équivaudrait en importance à celle de l'encéphalite diffuse. On oublie que la paralysie générale a une triple caractéristique anatomique, symptomatique et étiologique et qu'il n'en est pas de même de la démence précoce. Celle-ci n'a pas encore d'anatomie pathologique. Symptomatiquement, elle me paraît, au contraire, assez bien caractérisée, quoique ses contours soient encore imprécis et qu'on se demande si ce n'est pas indûment qu'on y fait rentrer beaucoup de délires systématisés.

Quoi qu'il en soit, la démence précoce, entité nosographique, n'aura d'autonomie nosologique que le jour où il sera établi qu'elle a une étiologie spéciale. Morel l'a décrite, brièvement sans doute, mais il l'a décrite. Tous les psychiatres ont vu et signalé les cas de délires mélancolique, maniaque ou paranoïde qui se terminent par un affaiblissement intellectuel. Seulement Morel, comme les aliénistes français qui l'ont suivi, ont fait rentrer ces cas dans les folies dégénératives ou héréditaires.

Le problème se ramène à rechercher s'ils ont eu raison (et certaines statistiques, même celles de Kraepelin, Mucha, Christian, tendraient à l'établir), ou si, au contraire, la démence précoce serait une maladie individuelle due, par exemple, comme on l'a supposé, à une auto-intoxication.

Je ne crois pas que la question puisse être résolue au moyen des statistiques globales; j'estime qu'en l'espèce, il faut plutôt peser les observations que les compter. Il en est, j'en puis citer quelques unes, qui me semblent décisives en faveur de l'hérédité. Il faudrait rechercher si d'autres ne plaident pas dans un sens opposé, car il n'est pas impossible que les démences précoces constituent un groupe dissociable. En tout cas, le problème étiologique me paraît, à l'heure actuelle, le problème capital: la démence précoce est-elle une psychose *accidentelle,* ou une psychose *constitutionnelle?* Voilà le point vif de la question. Suivant la solution qui interviendra, on pourra décider si la description de la démence précoce n'est qu'une amplification nosographiquement plus détaillée et plus précise,de celle déjà donnée par Morel, ou si, au contraire, l'affection doit être élevée au rang d'entité nosologique nouvelle.

C'est le problème qu'il ne me paraît pas impossible d'aborder avec fruit au prochain Congrès; l'heure est propice pour le faire.

M. Henry Meige (de Paris). — **Le phénomène de la chute des bras.** — En dehors de toute conception doctrinale, il ne serait pas sans profit d'envisager en soi les troubles moteurs qui s'observent dans la forme ou le syndrome morbide auquel on donne le nom de « catatonie ». Si l'on parvenait à préciser les caractères et la signification clinique de ces phénomènes,peut-être verrait-on se simplifier une question où les résultats de l'observation pure et simple semblent céder le pas aux préoccupations nosographiques.

Tout le monde est d'accord pour reconnaître l'existence de certains troubles de la fonction motrice dans les états catatoniques; la plupart reconnaissent également que ces phénomènes s'observent, à des degrés divers, dans d'autres formes de psychoses et de névroses, et même au cours de certains états pathologiques aigus (infections, intoxications). N'y aurait-il pas intérêt à rechercher systématiquement l'existence de ces phénomènes chez tous les sujets, de la même façon qu'on s'enquiert aujourd'hui de l'état de la réflectivité ou de la sensibilité ? En réservant l'emploi d'appareils spéciaux, et en particulier de la méthode graphique, pour l'étude approfondie des réactions anormales, ne devrait-on pas prendre l'habitude de signaler tout au moins leur présence ou leur absence ? Il est à souhaiter que l'on puisse faire ces constatations en utilisant des procédés cliniques uniformes, aussi simples, par exemple, que celui dont on se sert couramment pour la recherche des réflexes tendineux.

Considérons les deux principales anomalies de la fonction motrice

signalées dans les états catatoniques. La première se traduit cliniquement par une intensité et surtout une persistance anormales de la contraction musculaire, dont les stéréotypies d'attitude, la flexibilité cireuse, les attitudes cataleptoïdes représentent des degrés divers. La seconde se manifeste par la répétition anormale d'une même contraction, spontanée ou provoquée : telles sont les stéréotypies du mouvement, certains tics, les différentes formes d'échokinésie ou d'échopraxie.

Ces deux troubles de la fonction motrice existent, à de moindres degrés, chez un assez grand nombre de sujets, sans qu'on songe à les signaler, ni même à les rechercher. On ne manque cependant pas de moyens d'investigation clinique pour les reconnaître.

Voici un procédé pratique, qui n'a nullement la prétention d'être une nouveauté, mais dont l'application systématique, si elle venait à se généraliser, permettrait d'ajouter aux renseignements que l'on recueille sur la motilité, la sensibilité et la réflectivité des malades, une indication non superflue sur l'état de leur fonction motrice, et particulièrement sur le contrôle que l'écorce cérébrale exerce sur cette fonction.

On dit au sujet de se tenir debout, les deux bras élevés horizontalement, en croix. On se place devant lui en mettant une main sous chacun de ses coudes ; on lui demande d'abandonner complètement ses bras sur les supports ainsi constitués, et, si on les retire, de laisser retomber ses membres complètement inertes par leur propre poids.

Normalement, le relâchement musculaire s'obtient aussitôt : on peut déjà s'en rendre compte au poids des membres soutenus ; mais surtout, si l'on retire brusquement les mains, on voit les bras du sujet tomber suivant la loi de la chute des corps, avec une vitesse croissante au fur et à mesure qu'ils se rapprochent de la verticale ; c'est un mouvement uniformément accéléré. Rencontrant alors les cuisses, ils rebondissent et font trois ou quatre oscillations d'amplitude décroissante.

Chez certains sujets, les choses ne se passent pas ainsi. D'abord, les bras étant dans la position horizontale, lorsqu'on vient à retirer les mains qui les soutiennent, la chute ne se fait pas immédiatement ; un temps plus ou moins long s'écoule avant que se produise le relâchement musculaire ; puis les bras s'abaissent, tantôt avec une lenteur qui témoigne de la persistance d'une contraction frénatrice des muscles élévateurs, tantôt avec une brusquerie qui indique la participation active des muscles abaisseurs.

Dans les deux cas, le relâchement musculaire n'est pas complet, les membres ne tombent pas selon la loi de la chute des corps, et lorsqu'ils arrivent au contact de la cuisse, ou bien ils l'effleurent à peine, ou bien ils y restent appliqués ; on ne voit pas se produire alors les oscillations qui caractérisent la chute des membres abandonnés à la seule pesanteur.

En répétant cette expérience clinique plusieurs fois de suite, si l'on constate toujours ce même phénomène, on peut y voir la preuve de l'existence d'un trouble de la fonction motrice. Et cette inaptitude au relâchement musculaire semble bien la conséquence d'interventions corticales insuffisantes ou inopportunes.

Ainsi, de même que la recherche du réflexe patellaire renseigne sur le fonctionnement de la moelle, de même le « phénomène de la chute des bras » peut donner des indications sur la fonction psycho-motrice. Et, de fait, en recherchant systématiquement ce phénomène chez un assez grand nombre de sujets, on peut constater qu'il se manifeste de préférence chez ceux qui donnent, par ailleurs, des preuves de l'irrégularité et de l'insuffisance de leur contrôle cortical.

Une seconde expérience clinique, qui peut se faire dans les mêmes conditions, donne, en outre, des indications sur l'aptitude d'un sujet à répéter inopportunément la même contraction musculaire. Au moment où les mains servent de support aux bras du patient (auquel on a recommandé d'abandonner passivement ses membres), on commence par imprimer à ceux-ci une ou deux légères oscilations de haut en bas. Normalement, les bras suivent l'impulsion qu'on leur donne et conservent leur inertie lorsqu'on cesse de les mouvoir.

Chez certains sujets, au contraire, en général — les mêmes que précédemment — les oscillations continuent à se produire activement pendant un temps plus ou moins long, alors qu'on a cessé de les imprimer.

On peut évidemment imaginer des variantes pour ces expériences. Toutefois, le phénomène de la chute des bras constitue un procédé simple et pratique pour dépister l'existence d'une perturbation de la fonction psycho-motrice, qui doit attirer l'attention sur l'état de l'activité corticale d'un sujet.

M. Paul Archambault (de Tours). — **Troubles de la sensibilité dans la démence précoce.** — La démence précoce, qui a soulevé bien des discussions, suscité bien des opinions justifiables par le polymorphisme des symptômes, semble aujourd'hui être définitivement admise comme une affection autonome. Elle a donné lieu à de nombreux travaux ; dans ces dernières années surtout, il semble qu'on l'ait étudiée sous tous ses aspects. De nombreux vides restent cependant encore à remplir, de laborieuses études restent encore à faire ; aussi, pensant fournir un petit appoint à un des multiples côtés de la question, j'ai cru faire œuvre utile en venant apporter une observation relative aux troubles de la sensibilité chez un malade atteint de démence précoce.

Elle se rapporte à un jeune homme, C..., Lucien, maintenant âgé de 27 ans, interné à l'asile de Tours depuis janvier 1900. Employé de bureau, commis-greffier, sans raison connue, il disparut un jour de son étude et fut arrêté comme vagabond, à moitié nu, en pleine campagne. Au début, son

affection présenta la forme paranoïde, sorte de délire systématisé, puis une forme franchement maniaque, qui s'est rapidement transformée en alternatives d'excitation et de dépression pour en arriver en l'état d'hébétude et de stupeur dans lequel le malade est déjà depuis plus d'une année d'une façon presque constante.

Un jour où le baigneur le déshabillait pour lui faire prendre un bain de propreté, il lui vit le corps couvert de petites plaies et précisément de l'une d'elles sortait un morceau de fil de fer qu'il sentait avec les doigts et qu'il retira avec facilité.

Amené à l'infirmerie du quartier, je constatai que C... présentait sur tout le corps et d'une façon assez systématique des plaies lenticulaire croûteuses; chacune était le point de départ d'un cordon sous-épidermique dur et d'une longueur variable, cordon parfois senti dans le tissu cellulaire sous-cutané profond. Chacune de ces petites plaies, sur les membres supérieurs, sur le tronc région antérieure et sur les membres inférieurs, était la porte d'entrée d'autant de corps étrangers. Trente-sept de ces corps étrangers furent extraits en quatre séances. Ils consistaient en morceaux de fil de fer d'une longueur variant de 3 à 11 centimètres et mesurant de 1 millimètre et demi à 2 millimètres de diamètre. Le malade, la nuit, avait pris ce fil de fer à son sommier et, le jour, avait fait les pointes en les frottant sur des pierres dures.

Pendant les opérations d'extraction, C... resta immobile, allongé dans son lit sur le dos, les yeux fermés. Les corps étrangers, profondément enfoncés, obligeaient à faire des incisions longues et profondes. A aucun moment, le malade n'a présenté la moindre réaction de défense : on aurait cru tailler sur un cadavre. L'insensibilité n'était cependant pas absolue, car, à deux ou trois reprises, on a pu remarquer une légère contraction de la face, du pincement des lèvres et il dit une fois : « Marie » et se mord le poing.

A la dernière séance d'extraction, c'est-à-dire une douzaine de jours après la première, le malade était moins déprimé et indiqua lui-même qu'il restait encore des morceaux de fer qui n'avaient pas été extraits. Pressé, à ce moment-là, par nos questions, il finit par dire : « J'ai fait cela pour me réconforter, pour prendre du fer — je me suis senti pris par le fer, — ça m'a éloigné la douleur du corps. — Je me suis senti comme un possédé, comme volé. Ça me faisait beaucoup de mal, mais je les enfonçais pour devenir plus fort. »

Il semble résulter de cette observation que, chez le dément précoce, la sensibilité est peut-être un peu émoussée, qu'il a un certain degré d'analgésie, mais surtout il a fait preuve de stoïcisme et non d'anesthésie.

A l'occasion de ce cas, j'ai recherché la sensibilité à la douleur chez une dizaine de malades, hommes et femmes, atteints de démence précoce : je n'ai trouvé, chez aucun d'eux, de diminution bien appréciable de la sensibilité, mais simplement de la lenteur à la perception.

M. Paul Masoin (de Gheel). — **Observations sur les accès d'épilepsie chez les déments précoces.** — Sur un total de 825 malades (1)

(1) La population totale de la colonie de Gheel, au 31 décembre 1902, s'élevait à 1849 malades, dont 1022 hommes et 827 femmes.

(services réunis des Drs Meeus et P. Masoin), il y a 65 déments précoces, se décomposant en 38 hommes et 27 femmes. De ces 65 malades, cinq seulement présentent parfois des crises clonico-toniques de caractère variable.

Ces accidents étant assez peu connus, on comprend que leur pathogénie le soit encore moins. Les observations qui suivent fourniront quelques éléments à ceux qui entreprendront ultérieurement le travail de critique et de synthèse.

Il va de soi qu'il ne s'agit pas, en l'occurence, d'épilepsies méconnues, ultérieurement suivies de démence; les diagnostics de démence hébéphréno- catatonique (Meeus) sont particulièrement bien établis; la plupart de ces cas ont été observés pendant plusieurs années, deux d'entr'eux même, dès le début de la maladie.

Observation I. — A..., homme, 23 ans. Début de la maladie à l'âge de 19-20 ans.

1901 : vagabondage, difficulté de l'attention, indocilité.

1902 : impulsions, affaiblissement intellectuel progressif.

1903 : inertie intellectuelle; actes stéréotypés (tics); impulsions. Forme agitée de démence précoce.

Dans ces derniers mois, a eu, à deux reprises, une sorte de *spasme général,* sans chute; la face et tous les membres sont convulsés; salivation; conservation de la conscience; très courte durée, plus courte qu'une attaque d'épilepsie.

Dans un ordre différent de symptômes, ce sujet a présenté à deux ou trois reprises des *accès ressemblant à de l'asthme;* expiration prolongée; poitrine en inspiration forcée. Ces accès sont vraisemblablement d'origine bulbaire.

Observation II. — B... (1), femme, 30 ans; début, il y a sept ans, consécutivement (?) à une fièvre typhoïde. Négativisme à très haut degré. Impulsions fréquentes et violentes.

En décembre 1902, a tout-à-coup poussé un cri, est tombée; à présenté des *mouvements cloniques des membres*; paraissait avoir conservé sa connaissance; s'est relevée d'elle-même; pas de période stertoreuse. Pas de trace de morsure; pas de salive sanguinolente aux lèvres. Sitôt relevée, a opposé de la résistance aux nourriciers qui voulaient l'asseoir.

Il n'a pas été possible d'obtenir une évaluation exacte de la durée de l'accès, qui, en tous cas, paraît avoir été court, une à deux (?) minutes.

L'accès signalé a été l'unique au cours de deux années d'observation très minutieuse : une personne est spécialement et continuellement affectée à la surveillance de la malade.

Observation III. — C... (2), femme, 29 ans; début, il y a neuf ans, stupeur; symptômes très accusés de négativisme; d'autre part; impulsions.

« Il lui arrive aussi, écrit le Dr Meeus (2), des crises nerveuses, des » *crampes cloni-toniques généralisées* pendant lesquelles le sensorium est

(1) Observation clinique dans le *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 20 février 1902.

(2) Observation dans le *Bull. de la Soc. de Médecine Mentale de Belgique*, p. 135, 1902.

» conservé et qui se continuent pendant une ou plusieurs heures, même une » fois pendant deux jours. Elle grimace alors, avance les lèvres en groin, » étire les bras, enlace les mains, ramène les jambes sur le ventre, se contorsionne. »

Observation IV. — D..., femme, 53 ans. Début de la maladie à l'âge de 24 ans. Forme hébéphréno-catatonique. Manieren nombreuses; impulsions fréquentes.

Courant année 1901, les nourriciers me disent que la malade a eu comme une « *crampe* qui intéressait tout le corps », mais qu'elle était de suite dissipée. Habitué aux épileptiques, l'entourage m'affirme que ce n'était pas l'aspect d'une attaque ordinaire d'épilepsie.

Le 11 juin 1902, la malade était agitée; mouvements incessants de va et vient; elle palpe les meubles et le mur; retourne les chaises; saute fréquemment de la première marche de l'escalier, etc. Tout à coup la malade devient « furieuse » (razend), pousse un cri et tombe en convulsions, donnant cette fois l'aspect d'une vraie attaque *d'épilepsie* (« echte vallende ziekte », disent les gens). Période d'assoupissement consécutive.

J'ai vu la malade quelques heures après : calme, pas de morsure; *trépidation* continue du pied gauche.

Le 14 juillet 1903, à 9 1/2 heures du soir, D... était couchée. Tout à coup les nourriciers entendent un cri; ils accourent et voient la malade en attaque *d'épilepsie* : écume à la bouche, secousses des membres supérieurs et inférieurs; mouvements des yeux; convulsions du visage. Période de stertor. Ces gens, je le répète, sont habitués de longue date aux épileptiques; ils habitent dans un quartier d'épileptiques et en ont, pour leur part, soigné plusieurs. Leur impression fut qu'il s'agissait d'une attaque vraie. Vers minuit, réveillés par un cri, les nourriciers ont assisté à un nouvel *accès;* mêmes caractères.

A 3 heures du matin, nouvel *accès;* mêmes caractères.

A 6 1/2 heures du matin, la malade est trouvée en période d'assoupissement profond, « sans connaissance » Une personne qui se trouvait dans une chambre contiguë dit avoir entendu un cri une demi-heure auparavant. Il est vraisemblable qu'un nouvel *accès* s'était encore produit.

Vu la malade le matin: calme relatif. Absence de morsures.

Observation V. — E..., homme, 24 ans; début de la maladie, il y a trois ans. Négativisme très prononcé; forme agitée.

En 1902, *accès épileptiformes*. D'après des notes obligeamment communiquées par le D[r] Meeus, les globes oculaires ont subi une rotation oblique en haut; secousses généralisées. Inconscience. Après l'accès, hébétude durant deux à trois heures, pouvant même durer jusque deux à trois jours.

Ces accès se reproduisent assez fréquemment, environ tous les mois.

Notes ultérieures: le sujet ne pousse pas de cri; yeux fixes, grimaces, salivation, secousses des bras; transpiration; période d'assoupissement consécutive.

Ces accès se répètent parfois plusieurs fois consécutivement; attaques sériées, pouvant se prolonger jusque une heure durant, ainsi que le cas s'est présenté une fois.

On aura certainement remarqué une analogie de caractère entre les cas qui, d'une part, font l'objet des observations I, II, III et, d'autre

part, des observations IV et V. Le sujet IV représente bien la transition entre les deux groupes, car les caractères de ses accès participent à la fois de l'un et l'autre de ces groupes.

Chez I, nous voyons un *spasme général,* dans sa forme la plus simple, sans chute et de très courte durée.

Chez II, nous observons une *crise clonico-tonique,* de courte durée, mais avec une chute; elle fut unique en deux années d'observation très minutieuse.

Le sujet III, nous montre des *crises clonico-toniques,* répétées et de longue durée.

Chez tous trois, conservation du sensorium.

IV, avons-nous dit, représente la transition entre le groupe précédent et le suivant: cette malade a eu une crise, une *crampe générale* sans perte de connaissance et, ultérieurement, elle a présenté *un accès de caractère épilepto-convulsif;* plus récemment, elle a présenté, en une nuit de temps, *plusieurs accès de caractère franchement épileptique,* semble-t-il ; perte de la conscience.

Chez le sujet V, *accès fréquents et franchement de caractère épileptique.*

L'existence de ces accidents au cours de la démence précoce (démence hébéphréno-catatonique de Meeus) a été signalée déjà par Kraepelin; mais, nulle part, nous n'avons trouvé d'étude portant sur ce point spécial. Elle ne serait pas superflue, cependant. La présente communication a surtout pour but d'en provoquer de semblables, afin de fournir une base à la critique, particulièrement au point de vue de pathogénie de ces accidents. L'anatomie pathologique, de son côté, apportera vraisemblablement de précieuses contributions à cette étude.

Bien que la chose puisse paraître aussi hardie que prématurée, je ne puis cependant m'empêcher de rapprocher ces faits de l'ensemble des autres extériorisations motrices de l'hébéphréno-catatonique, particulièrement des impulsions. Le besoin de mouvements, l'activité incessante que présentent ces sujets, paraissent répondre à une réelle nécessité, dictée par une hypertension nerveuse (Spannungsirresein, de Kahlbaum) à laquelle ces fortes et brusques extériorisations serviraient de décharge.

M'en rapportant aux considérations générales que j'ai développées à propos des symptômes moteurs de caractère catatonique, je placerais volontiers le point de départ de ces symptômes dans les centres de la base et de la partie moyenne de l'encéphale. Ces symptômes clonico-convulsifs, depuis le simple spasme jusqu'à l'attaque d'épilepsie, auraient ainsi une *origine sous-corticale* (corps strié, couches optiques, bulbe). Les crises de la respiration (1), présentées par le

(1) Les crises d'éternuement observées par M. Claus (*Revue Neurologique,* Paris, 1903, n° 16, p. 812) rentreraient assez bien dans ce même ordre de faits.

sujet A (observat. I), apporteraient à cette opinion un argument de certaine valeur.

M. Thomsen (de Bonn). — **Aperçus et démonstrations sur la folie maniaque dépressive.** — Je n'oserais parler ici sur un sujet si souvent traité si je ne croyais être pardonné pour deux raisons :

1° Je voudrais soumettre à votre jugement éclairé quelques questions intéressantes et surtout pratiques et par là, profiter de votre grande expérience ;

2° Un grand asile privé donne mieux l'occasion d'observer des malades intéressants plus longtemps et plus exactement que ce n'est possible d'ordinaire dans les grands établissements publics.

C'est pourquoi j'attache quelque valeur à la démonstration des cas que j'ai observés : j'y ajouterai quelques aperçus personnels, sans toutefois traiter trop longuement un sujet si vaste.

Plus on observe la clientèle d'une grande maison privée, plus on reconnaît que la fréquence des cas de folie maniaque dépressive est énorme et que beaucoup de cas d'un diagnostic douteux et d'une marche déconcertante doivent, après une observation prolongée, être classés comme appartenant à cette maladie. Voilà pourquoi je demande la permission de circonscrire le tableau clinique par peu de mots.

Selon moi, appartiennent à la folie maniaque dépressive tous les cas de psychose fonctionnelle où une dépression et une exaltation se réunissent dans une attaque d'une certaine durée, qui se répète plusieurs fois pendant la vie du malade.

Il doit exister, entre deux attaques, un intervalle où les symptômes disparaissent plus ou moins complètement. La forme typique est celle qui se compose d'une hypomanie et d'une mélancolie simple. Mais hors de cette forme, dans les cas plus graves, il se trouve encore des symptômes qui manquent dans les cas typiques dont je viens de parler. Dans la forme légère, le malade conserve sa connaissance, il n'y a ni hallucinations, ni idées fixes. C'est presque toujours le contraire dans les cas graves. La connaissance est troublée dans les deux parties de l'attaque, la dépression peut se transformer en stupeur complète, l'agitation grandit jusqu'à la confusion furieuse. On trouve beaucoup d'hallucinations et l'on observe des idées fixes fréquemment. Mais il est caractéristique aussi dans les cas graves que la transition de la dépression à l'agitation et vice-versa se fait d'ordinaire très brusquement et que tous les symptômes disparaissent, plus ou moins complètement, dans l'intervalle jusqu'à l'attaque prochaine.

Il n'est pas du tout nécessaire que la deuxième attaque soit égale ou identique à la première concernant les symptômes, l'intensité et la durée. Nous observons souvent que la maladie débute par des exaltations confuses assez courtes ou qu'elle commence par des courtes

dépressions ; le type ne se développe que plus tard. Nous constatons, chez le même malade, que la première attaque se compose d'une mélancolie simple et d'une hypomanie, pendant que la seconde est formée de stupeur et de fureur.

La durée et l'intensité de chaque attaque peuvent être très différentes chez le même individu. Tout est possible ici, et souvent, il n'est possible de reconnaître exactement l'état d'un malade qu'après avoir observé toute la marche de la maladie et en recourant à l'anamnèse.

Il faut encore remarquer qu'il y a des malades qui ont, pendant l'agitation, des idées fixes de grandeur ou de persécution disparaissant pendant l'intervalle pour reparaître dans la prochaine attaque. Cette observation a conduit à l'adoption d'une paranoïa periodica, qui est erronée.

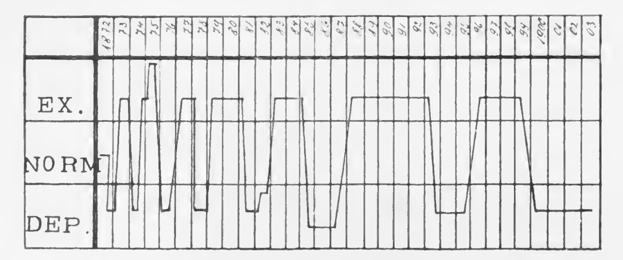
Il arrive aussi que des idées de grandeur sont longtemps conservées, même dans l'intervalle, de sorte que l'on peut croire que le malade est atteint de délire chronique.

Les plus grandes difficultés s'opposent au diagnostic dans les formes mixtes, dont je parlerai plus tard.

En somme, nous ne pouvons pas être étonnés si la clinique de la folie maniaque dépressive nous présente des cas des plus bizarres. Je me permettrai de vous faire d'abord la démonstration de quelques cas d'une durée très prolongée.

Observation I. — La première observation est celle d'une dame, actuellement âgée de 47 ans, qui souffre, depuis sa seizième année, de folie maniaque dépressive.

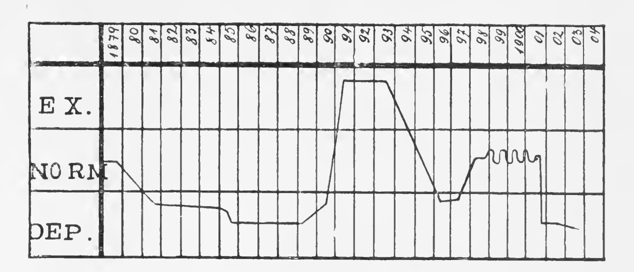
La dépression se manifeste le plus souvent sous forme de mélancolie simple , quelquefois sous forme de stupeur, l'agitation est hypo-maniaque ; une fois, elle a été furieuse.



Dans le cours de la maladie, depuis trente-et-un ans, la dépression s'est prolongée de quatre mois à deux ans et demi, et l'exaltation s'est prolongée de six mois à cinq ans et demi. Toute l'attaque, autrefois d'un an ,atteint, à présent, la durée de huit ans. Le type circulaire s'efface à peu près dans une phase si longue et, sans l'anamnèse, on croirait plutôt avoir à faire à un cas de manie ou mélancolie chronique.

Observation II. — Dans le deuxième cas, il s'agit d'un homme actuellement âgé de 71 ans, qui, après une légère tristesse de plusieurs années, tomba, à l'âge de 53 ans, dans une dépression stuporeuse grave. Il devint très vite confus, halluciné, malpropre; il se croyait empoisonné et entouré d'ennemis, il était négativiste, refusait toute nourriture et il fallut le nourrir au moyen de la sonde pendant six mois.

Plus tard, il présenta l'aspect d'un homme en état de démence secondaire, absolument fainéant, apathique, mécanique; tout ce qu'il faisait, c'était de se répandre en injures grossières contre tout le monde.



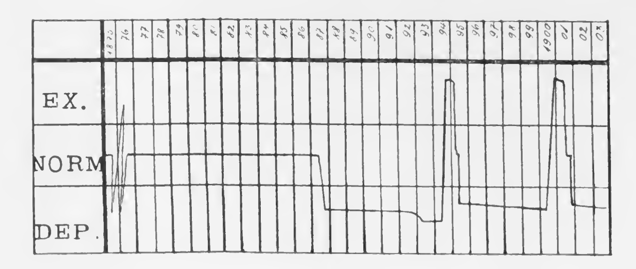
Cet état dura cinq ans. Subitement, une amélioration s'établit, les symptômes diminuèrent et, après trois mois, ils avaient disparu; l'état du malade était à peu près normal, si ce n'est que toute conscience d'avoir été malade manquait: il regardait toute la maladie de cinq ans comme un trouble de l'estomac.

Peu de temps après, une hypomanie se développait : idées de grandeur, grands desseins, manie d'acheter, érotisme, boulimie, irritabilité, etc. Cette hypomanie, d'une intensité variable, dura trois ans et demi, alors elle disparut peu à peu. Depuis, le malade fut à peu près normal, surtout aux yeux du monde extérieur, dans lequel il vivait comme auparavant. Mais, pour sa famille, il souffrait sans doute de fortes oscillations morales en haut et en bas et, en 1901, après l'intermission de sept ans, il retomba subitement dans la seconde attaque de mélancolie stuporeuse, dans laquelle il se trouve encore à présent. La durée de la première attaque dépressive fut de huit années et demie; il n'y a pas de doute sur le diagnostic.

Observation III. — Le troisième cas mérite le même intérêt.

A l'âge de 40 ans, une dame, qui, étant jeune fille, à 18 ans, avait eu une courte attaque psychique pas bien connue, tomba subitement dans une dépression qui se caractérisait par une grande apathie psychique, morale et intellectuelle. Cette dépression dura sept années; dans les deux dernières années, elle s'accentua encore: la malade restait au lit sans raison suffisante. Subitement, une forte agitation éclatait, accompagnée d'idées de grandeur, de polypragmasie, d'érotisme, d'hallucinations, de malpropreté. Cette agitation dure environ six mois, alors elle disparaît rapidement et elle fait place à une nouvelle dépression. Cette dépression présente les mêmes caractères que la première. Elle dure cinq ans et demi, la malade est absolument fai-

néante et reste presque continuellement au lit. Subitement, un deuxième état d'agitation éclate, tout à fait égal au premier ; de nouveau, il dure six mois et il est remplacé par la dépression qui persiste encore aujourd'hui.



Dans ce cas encore, c'est seulement par la considération de toute la vie de la malade que l'on peut porter un jugement juste sur le caractère de la maladie.

Vous savez que Kraepelin met en doute l'existence d'une mélancolie simple ou périodique chez les jeunes individus et qu'il conteste directement l'existence d'une manie non circulaire. Il reconnaît la mélancolie de l'âge d'involution, mais, chez les jeunes individus, il regarde toute mélancolie et toute manie comme forme partielle, comme partie d'une folie maniaque dépressive.

Quant à moi, je crois aussi qu'il n'y a pas de manie simple et je doute même qu'il y ait une vraie manie périodique, parce que, dans ces cas, on trouve presque toujours une dépression plus ou moins accentuée après l'agitation.

Mais, quant à la mélancolie simple ou périodique, je n'ai pas de doute qu'elle existe, quoiqu'elle soit plus rare que l'on ne le croit d'ordinaire (Obs. IV).

Je peux vous faire la démonstration d'un cas de mélancolie périodique indiscutable.

Observation IV. — Le sujet tomba subitement malade à l'âge de 22 ans. Une mélancolie stuporeuse accompagnée d'idées de persécution, d'hallucinations et de crises d'angoisse, se développa. Elle ne dura que dix jours et disparut brusquement. Le malade se porta très bien pendant quatre ans. Depuis ce temps, il eut une attaque chaque année. C'était toujours au printemps, l'attaque durait toujours huit à dix jours, ses symptômes étaient toujours les mêmes. Le malade était stuporeux, anxieux, il se croyait condamné à cause de ses péchés, obsédé du diable, il était négativiste, refusait la nourriture, etc. Subitement, après le temps ordinaire, l'état disparaissait. A 30 ans, il eut deux attaques dans la même année, alors il eut un intervalle de deux ans ; depuis sa trente-troisième année, les attaques se multi-

plièrent et se prolongèrent de sorte que leur durée fut de dix, vingt-huit, trente-cinq et cent-vingt jours pendant que leur fréquence fut de trois par

	1877	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90
EX.														
NORM	Dez					Mz	Apr	Jun	Aug Oct		Dez	Ag Oct	Jan Aug	Oct
DEP.	10 Tg					10 Tg	10 Tg	8 Tg	8 Tg 8 Tg		8 Tg	10 Tg 28 Tg	35 Tg 120 Tg	

an. Les intervalles étaient tout à fait libres. Au cours de la douzième attaque, le malade se tua d'un coup de pistolet.

Ce qui rend l'observation intéressante, c'est l'absence de toute agitation ; il s'agit d'une mélancolie périodique tout à fait pure.

*
* *

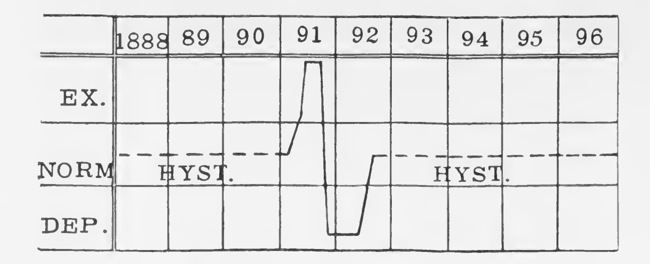
Posons une autre question : est-ce que tout tableau clinique qui se compose d'une exaltation suivie par une dépression ou vice-versa, appartient absolument à la folie maniaque dépressive en faisant partie intégrante ? Ou bien existe-t-il de pareils tableaux qui sont indépendants, qui ne se répètent jamais pendant toute la durée de la vie et qui, conséquemment, méritent à bon droit la dénomination d'une folie à double forme idiopathique ?

Kraepelin conteste leur existence et il suppose, dans le cas où il n'y a qu'une seule attaque, que l'intervalle est très long.

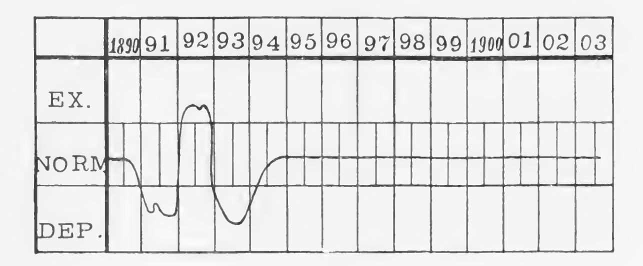
Une telle supposition me paraît artificielle et forcée, et je crois que les faits nous obligent à supposer que la plupart des cas appartiennent, en effet, à la folie maniaque dépressive, mais qu'il y a des exceptions.

Permettez-moi de vous en démontrer deux.

Observation V. — Dans le premier cas, il s'agit d'une hystérique grave dégénérée, que j'ai observée longtemps. A l'âge de 23 ans, après une opération douloureuse, elle tomba subitement dans un état d'agitation furieuse qui dura trois mois et qui se transforma alors en une stupeur de trois mois de durée. Au bout de six mois, la stupeur guérissait, la malade redevenait comme auparavant, c'est-à-dire que tous les symptômes de l'hystérie se présentaient de nouveau. Jamais jusqu'aujourd'hui, c'est-à-dire depuis onze ans, l'attaque de folie à double forme ne s'est reproduite.



Observation VI. — Dans le deuxième cas, il s'agit d'une dame actuellement âgée de 47 ans, qui, dans sa trente-quatrième année, fut atteinte d'une mélancolie hypochondriaque grave.



L'attaque dura une année et elle se transforma subitement en une hypomanie typique, polypragmasie, exagération morale, irritabilité, oniomanie, érotisme. Cette hypomanie dura six mois, elle diminua peu à peu et, après une période normale très courte, une nouvelle attaque de dépression éclatait. Elle portait tous les traits de la première, seulement plus grave et plus longue. Après cette dépression et sans qu'il y eût d'agitation, la guérison commença et, depuis lors, c'est-à-dire depuis neuf ans, la malade est restée tout à fait bien portante et normale — seulement, depuis un an, elle souffre d'un fort diabète.

Ce qui est intéressant, c'est l'absence d'agitation après la deuxième dépression, il s'agit donc d'une forme incomplète.

Les deux cas justifient l'existence d'une folie à double forme non circulaire.

*
* *

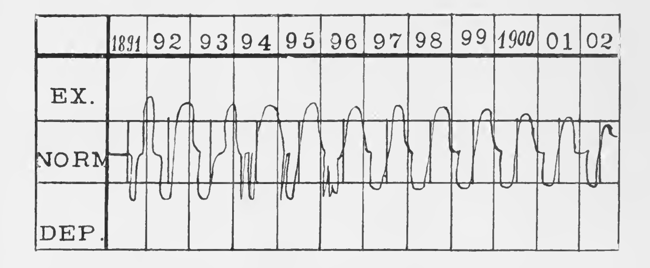
Il n'y a pas de doute que la folie maniaque dépressive a une grande tendance aux reprises, aux répétitions des attaques pendant toute la vie.

Ces reprises peuvent être très capricieuses, quoique, dans la plupart des cas, elles présentent plutôt une périodicité rigoureuse.

C'est pourquoi, il faut émettre le pronostic avec précaution.

Je vous démontrerai deux cas de guérison ou d'amélioration considérable de folie maniaque dépressive. J'ai bien conscience que le hasard a pu y jouer un grand rôle et je ne parlerais pas du tout d'une telle guérison ou amélioration, si le tableau n'avait pas présenté *avant* un type si régulier.

Observation VII. — Dans le premier cas, il s'agit d'une dame qui, depuis l'âge de vingt-quatre ans, a passé tous les ans par une attaque typique de folie maniaque dépressive. La dépression commençant toujours au printemps, elle durait deux à trois mois, elle était suivie d'une hypomanie typique de deux à trois mois. Les grossesses ne changaient rien à cette régularité.

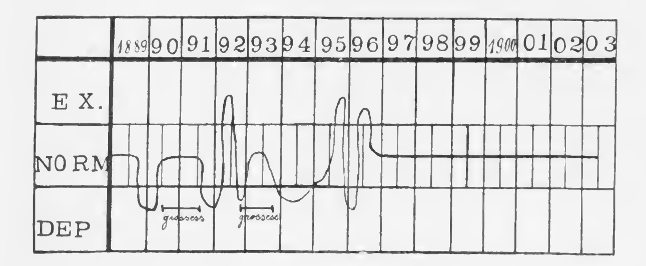


Tant que la malade resta dans la vie ordinaire, la dépression avait une tendance à se prolonger, tandis que l'agitation restait à peu près la même. Après un traitement dans l'établissement, répété pendant plusieurs années, la malade vit dans le monde, mais on prend vis-à-vis d'elle toutes les précautions et égards possibles.

Dans le cours des dernières années, les exaltations ont tout à fait disparu et les dépressions ont considérablement diminué d'intensité et de durée. Le caractère de la maladie s'est beaucoup amélioré, mais elle n'a pas disparu.

Observation VIII. — Dans le dernier cas, il s'agit d'une dame qui devint mélancolique quand elle était fiancée, à l'âge de 25 ans. Elle se maria dans cet état de santé. Elle devint vite enceinte et, pendant la grossesse, son état mental fut tout à fait normal.

Peu après la naissance d'un enfant, la seconde attaque de mélancolie simple éclata. Elle dura six mois et se transforma rapidement en une hypomanie typique d'environ six mois. Peu de temps après, survint une troisième dépression, suivie par un état normal — mais elle était enceinte! La naissance du second enfant produisit la quatrième dépression qui dura à peu près un an. A la fin de la dépression, l'enfant mourait d'un terrible accident, il était brulé vif. Mais cette émotion n'empêcha pas l'hypomanie d'éclater de nouveau; elle reprit le cours typique. L'agitation fut suivie par la cinquième dépression et la cinquième agitation ne se laissa pas attendre; c'était toujours le même tableau.



Le mariage n'était pas heureux, les deux époux s'en attribuaient l'un à l'autre la faute, mais il n'y a pas de doute que le caractère du mari ne fût très difficile. La malade prétendait toujours que le mari la maltraitait et que ces mauvais traitements étaient la seule cause de sa maladie.

Le divorce fut prononcé et, depuis ce temps, la malade est restée bien portante, jamais la moindre agitation ou dépression ne s'est montrée.

Je m'abstiens d'une conclusion, mais j'attire seulement l'attention sur ces deux faits que deux fois l'agitation fut remplacée par une grossesse avec santé physique et que, après cinq attaques de folie maniaque dépressive, la maladie disparaissait tout à fait, après que les émotions d'un mariage malheureux eurent disparu.

* * *

Je viens à la dernière question, la plus difficile: Est-il toujours possible de faire le diagnostic de la folie maniaque dépressive déjà à la *première* attaque? Et surtout, est-il possible de faire le diagnostic différentiel entre la folie maniaque dépressive et la démence précoce? C'est très important et d'une importance spéciale chez les jeunes individus.

Il n'y a guère de difficulté, quand il s'agit d'une hypomanie ou d'une mélancolie simple. Dans ce cas, une confusion entre la folie précoce et la folie maniaque dépressive semble assez difficile. Mais, si

la maladie se montre sous forme de stupeur ou de confusion furieuse, le diagnostic est infiniment plus difficile. Beaucoup en dépend. En effet, en cas de pronostic de la folie maniaque dépressive, chaque attaque séparée est curable et l'intelligence reste entière ; tandis qu'en cas de pronostic de la catatonie et surtout de l'hébéphrénie ou de la démence précoce des jeunes individus, la guérison est rare.

Il est donc d'une grande importance de faire le diagnostic immédiatement au commencement de la maladie.

Permettez-moi de dire tout de suite, que, selon ma conviction, cela n'est pas toujours possible. Les critères différentiels nous laissent souvent dans l'embarras et nous restons souvent pendant des mois dans l'obscurité, surtout quand le malade se trouve dans un état stuporeux.

L'essentiel est toujours, s'il est possible, de reconnaître le caractère de la stupeur : est-elle catatonique ou mélancolique, l'immobilité est-elle la conséquence d'une « Sperrung » (arrêt) ou d'une «Hemmung» (retard) ?

Si le malade reste complètement muet et immobile, la distinction est très difficile.

Le catatonique oppose une résistance à tout mouvement passif, dès le moment où on le commence — il arrête le mouvement, il ne veut pas, il s'y oppose et il retourne à la position antérieure, si on le lâche. Il supporte des irritations douloureuses sans tenter de s'y soustraire ; il n'exécute aucun mouvement sur invitation : plutôt que de faire ce qu'on lui demande, il fera le contraire.

Les mouvements ne sont pas lents, mais plutôt brusques et subits.

Le mélancolique, d'un autre côté, s'oppose aussi au mouvement passif, mais si cette opposition est voulue, elle est voulue à cause des idées anxieuses et l'opposition commence déjà à *l'essai* d'un mouvement passif. Le membre lâché ne retourne pas toujours à la position antérieure. Il évite la douleur, il lui arrive de crier. Il n'exécute pas toujours un mouvement sur invitation, mais s'il le fait, les mouvements sont lents, retardés ou exécutés partiellement — il veut bien, mais il ne saurait pas. Il n'y a pas d'arrêt, mais un retard !

Si des hallucinations et des idées bizarres se montrent déjà au début de la maladie, il y a probabilité pour la catatonie — il en sera de même en cas d'absence de la réaction morale, surtout à l'occasion de visites de famille.

Les moyens du diagnostic différentiel entre l'agitation maniaque et l'agitation catatonique sont les suivants :

Le catatonique agité se rend compte de ce qui l'entoure malgré son agitation, le maniaque ne le fait pas. Le flux de paroles du catatonique est incohérent, même quand il est assez calme. Dans les paroles du maniaque, il y a un sens et de la cohérence, même dans la plus grande agitation.

Le catatonique ne se soucie pas de ce qui l'entoure, le maniaque aperçoit tout et vivement.

Le catatonique est d'une humeur indifférente, niaise, puérile, celle du maniaque est gaie ou irascible.

L'impulsion motrice du catatonique est sans but, elle se déroule dans un cadre étroit, les mouvements sont monotones, absurdes.

L'impulsion motrice du maniaque veut un théâtre plus grand, elle est en relation avec le milieu dans lequel il se trouve, ses mouvements varient, ils sont plus naturels et poursuivent leur but jusqu'à un certain point.

Pour récapituler :

Chez le maniaque c'est la conception, le penser et l'orientation ; dans la catatonie, c'est la réaction morale, la faculté d'agir et la cohérence des phrases qui sont surtout troublées.

Ces moyens différentiels suffiront souvent pour faire le diagnostic après que l'observation aura été continuée quelque temps, mais elles ne suffiront pas toujours !

Le diagnostic devient particulièrement difficile, même impossible dans les cas où il s'agit de formes mixtes de la folie maniaque dépressive.

La distinction de l'arrêt et du retard s'efface dans ces cas, l'état de l'humeur et les manières absurdes sont les mêmes que dans la catatonie, l'orientation est très variable.

Voilà la limite de nos notions scientifiques : il y a, en effet, des cas de démence précoce où l'agitation alterne avec la stupeur et qui aboutissent à la démence.

D'un autre côté, il y a des cas de folie maniaque dépressive, surtout chez les adolescents, où des attaques courtes, mais violentes de fureur et de stupeur se suivent coup sur coup et où une faiblesse de l'intelligence se développe assez rapidement.

Dans ces cas, il est tout à fait impossible, jusqu'à présent, de faire le diagnostic différentiel.

M. Doutrebente (de Blois). — Déjà deux fois, dans cette séance, MM. Ballet et Thomsen ont pu dire que c'était seulement dans les asiles privés, qu'il était possible de recueillir des observations suivies pendant une longue série d'années par le même observateur. Qu'il me soit permis de protester contre une affirmation gratuite, imprévue et sans preuves, qui tendrait à faire admettre que, dans les asiles publics français ou allemands, il ne serait pas possible d'observer les formes chroniques des psychoses de longue durée, dans leurs transformations successives. Au nom de mes collègues des asiles français, je ne crains pas de dire qu'il y a là, une erreur ou un préjugé à signaler et, en mon nom personnel, je rappelle à notre excellent confrère M. Ballet,

qu'à une séance récente de la Société Médico-Psychologique, dont il est le Président, j'ai rapporté l'observation, qu'il a bien voulu trouver intéressante, d'un malade atteint de paralysie générale à longue durée avec autopsie et examen histologique, malade que j'ai pu suivre pendant vingt-trois ans, alors que, je ne puis pas en douter, j'appartiens au service *public* des aliénés.

J'arrive maintenant à la communication du professeur Thomsen, *sur la folie maniaque dépressive* et je me demande s'il était vraiment nécessaire et même utile de créer un nom nouveau, pour désigner la folie à double forme, alors surtout qu'il ne me paraît pas possible de faire entrer tous les cas de folie à double forme nettement caractérisée dans la folie maniaque dépressive, où ils seraient souvent confondus, d'ailleurs, avec des cas de manie rémittente. Quand on parle de folie à double forme, il faut s'entendre et ne pas la confondre avec la folie circulaire de J.-P. Falret et la folie à formes alternes de Jules Falret (1). Dans la folie à double forme, où les périodes d'excitation et de dépression se suivent sans la période d'intermission, de retour complet à l'état normal et, c'est là ce qui s'est produit pour un malade de M. Thomsen, qui, excité d'abord, est tombé plus tard dans la dépression ; on pourrait peut-être admettre l'existence d'une folie maniaque dépressive, mais il faudrait admettre alors que c'est toujours la forme maniaque qui commence et que c'est toujours la forme dépressive qui suit.

Il y a nombre de faits contraires à cet ordre de succession des phénomènes morbides, où l'on voit la maladie débuter par la dépression mélancolique, pour aboutir à l'excitaion maniaque et, dans ce cas, il me paraîtrait juste, pour imiter le professeur Thomsen, de créer un autre nom, celui de *folie dépressive exaltée*.

J'observe, en effet, depuis bien des années, une malade adulte et mère de famille, qui m'a été envoyée par mon excellent collègue, ami et voisin, le Dr Rayneau, d'Orléans. Cette dame, atteinte de folie à double forme, a précisément adopté cette succession dans l'ordre des phases morbides ; M. le Dr Rayneau assistant à cette séance, je fais appel à ses souvenirs.

Pendant cinq ans, Mme X... est restée dans la stupeur mélancolique avec mutisme et refus des aliments, puis elle a paru s'améliorer progressivement et a même fait, en ce nouvel état mental, un court séjour dans sa famille, où on la croyait guérie, tout en trouvant cependant qu'elle était un peu trop loquace et énervée. Le Dr Rayneau, appelé alors en consultation, ne s'y est pas laissé prendre et a prévenu la famille que la malade, atteinte de folie à double forme, entrait dans la période d'excitation maniaque. Elle nous fut alors confiée et, pendant cinq ans, nous avons pu suivre la phase maniaque, qui fut des plus

---

(1) Doutrebente. Note sur la folie à double forme. *(Annales médico-psychologiques.* Paris, 1882.)

accentuée. La malade est à nouveau aujourd'hui dans l'état de mélancolie avec mutisme et refus des aliments.

C'est bien là un cas de folie à double forme, que M. Thomsen ne pourrait classer sous le nom de manie dépressive et que je ne veux pas davantage désigner sous le nom de mélancolie exaltée. Ajoutons, en terminant, que notre malade est une héréditaire vésanique et que la folie à double forme est une des formes de la folie héréditaire, ainsi que l'ont indiqué, les premiers, J.-P. Falret et Morel.

M. Massaut (de Charleroi). — **Le diagnostic de la démence.** — Les efforts des aliénistes modernes pour créer des types cliniques à évolution et à terminaison déterminées sont des plus précieux. Le rapport de M. le Dr Claus nous a magistralement exposé les principaux résultats de ces travaux et la grande part qu'y a prise le professeur Kraepelin et l'Ecole de Heidelberg. Il est juste de rendre hommage à tous ces savants psychiatres, mais je ne sais si l'une des idées fondamentales de cette Ecole est bien justifiée: je veux dire celle de la terminaison nécessairement la même de tous les cas de la même maladie. On cite volontiers comme exemple et comme argument le sort, jamais douteux malheureusement, des paralytiques généraux. Mais, ce qui est vrai pour une maladie, n'est pas nécessairement vrai pour toutes les autres. Il semble même *a priori* qu'il ne doive pas en être toujours de la même manière. Si une même cause nocive frappe différents cerveaux, ceux-ci peuvent très bien, après avoir réagi d'une façon assez analogue, se comporter finalement d'une manière différente, suivant la force de résistance de chacun et suivant les circonstances diverses d'assistance et de traitement. Enfin, les faits que l'on nous présente ne sont pas, jusqu'à présent, de nature à entraîner toutes les convictions, puisque, pour une même psychose, la catatonie, les adeptes d'une même école, comme nous le voyons dans le rapport de M. le Dr Claus, nous donnent des chiffres de guérison variant de 0 à 20 et même 33 p.c.

Mais la diversité de la terminaison ne doit pas, à mon avis, faire rejeter l'unité de la psychose. Ces études, portant non seulement sur les symptômes, mais sur toute la durée de la maladie et même de la vie de l'individu, doivent donc être poursuivies et seront certainement fécondes. Mais, en attendant des résultats définitifs, je ne puis que me rallier aux idées de Schüle (1). Celui-ci pense « qu'il faut étudier, au point de vue du pronostic, non des types cliniques compliqués, mais les phénomènes psycho-pathologiques fondamentaux, et chercher à établir leur relation d'abord générale, puis, de plus en plus précise, avec la gravité du trouble cérébral. On pourrait, au début, s'estimer

(1) Schüle. Contributions cliniques à l'étude de la catatonie. (*Allg. Zeitsch. für Psych.*, 1901. — Résume dans *Bull de la Soc. de Méd. ment. de Belg.*, sept. 1901.)

heureux, si l'on pouvait découvrir les signes qui caractérisent les affections légères et ceux qui caractérisent les affections graves. »

Ces recherches peuvent être d'autant plus encouragées qu'elles ne nuiront, en réalité, nullement à la connaissance, beaucoup plus importante, des types nosologiques ; elles ne peuvent, au contraire, que lui venir en aide.

Elles présentent, en outre, un intérêt pratique immédiat.

C'est dans cet esprit que je veux rechercher les symptômes autorisant à conclure a l'existence de la démence.

S'il est vrai, comme l'a dit un penseur français, que « la science est une langue bien faite », nous ne devons pas trop nous étonner des lents progrès de la nôtre, car, en psychiatrie, la terminologie présente souvent bien de la confusion et de l'ambiguité ! Nous entendrons par *démence* l'affaiblissement irrémédiable, et souvent progressif, de l'activité mentale, quel que soit d'ailleurs le *degré* de cet affaiblissement.

Cette étude vaut la peine d'être faite, car la démence n'est pas, comme on l'a dit (1), un symptôme banal, le plus banal de tous, puisque démence signifie incurabilité ; on ne le trouve donc pas tôt ou tard au cours de toutes les affections mentales, mais on l'observe parfois tout au début, et même comme symptôme initial : d'où l'énorme importance de sa constatation.

Avant d'étudier la destruction de l'intelligence, il est bon de jeter un coup d'œil sur son développement. Bien loin de vouloir exposer ici, d'une façon complète, l'évolution de l'intelligence dans l'espèce et dans l'individu, — sujet beaucoup trop vaste et trop élevé — je me bornerai à caractériser comme suit, d'après les meilleures psychologues, les principales étapes du progrès de l'esprit.

Dans ses degrés inférieurs, l'intelligence connaît seulement ce qui entoure l'individu et offre pour lui un intérêt immédiat et direct : elle le laisse donc égoïste. Elle va du particulier au particulier. A mesure qu'elle se développe, elle remarque des ressemblances et des différences plus délicates ; elle connaît des choses plus éloignées ; elle généralise et abstrait de plus en plus ; elle fait des synthèses, délibère, poursuit un but moins immédiat, découvre et invente ; elle fait avec conscience ce qui était d'abord fait sans conscience.

Herbert Spencer (2) me paraît avoir bien indiqué cette évolution dans la formule : « La complexité plus haute des relations externes auxquelles les relations internes sont ajustées... est finalement à vrai dire l'essence du progrès dont les autres faits ne sont que l'accompagnement nécessaire. »

---

(1) Dr Lorenzo Mandalari. Démence précoce (Analyse par R. Charon in *Ann. Médico-psychol,* janvier-février 1902)

(2) Herbert Spencer. Principes de psychologie. Trad. par Ribot et Epinas. T. I., p. 466.

Et l'importance de la conscience, c'est-à-dire en somme de la connaissance pour la dignité des êtres, nul ne l'a mieux indiquée que Pascal (1), lorsqu'il dit avec une énergie presque cruelle : « Mais, quand » l'Univers l'écraserait, l'homme serait encore plus noble que ce qui » le tue, parce qu'il *sait* qu'il meurt ; et l'avantage que l'Univers a » sur lui, l'Univers n'en sait rien. »

Presque tous les philosophes, depuis les plus anciens jusqu'aux plus modernes, admettant que les sentiments moraux, éthiques et esthétiques sont en rapport direct avec l'épanouissement intellectuel. Leur progrès consiste essentiellement dans le développement de l'altruisme et de la solidarité. Cette idée a été très bien exprimée par Condillac (2) notamment, dans les lignes suivantes : « L'expérience » ne permet pas aux hommes d'ignorer combien ils se nuiraient, si » chacun, voulant s'occuper de son bonheur aux dépens de celui des » autres, pensait que toute action est suffisamment bonne dès qu'elle » procure un bien physique à celui qui agit. Plus ils réfléchissent sur » leurs besoins, sur leurs plaisirs, sur leurs peines et sur toutes les » circonstances par où ils passent, plus ils sentent combien il est néces- » saire de se donner des secours mutuels. »

En outre, l'homme à intelligence vraiment développée trouve non seulement son intérêt véritable, mais en même temps son bonheur et son intime satisfaction dans l'accomplissement des actes les plus élevés et les plus désintéressés. Je sais bien qu'il y a des exceptions et qu'il est des hommes, d'un développement intellectuel notable, tout à fait dépourvus de générosité et d'altruisme. Mais ce ne sont là que des exceptions , parfois explicables par des circonstances de milieu ; elles n'enlèvent rien à la valeur générale de la règle. D'ailleurs, les exceptions sont souvent plus apparentes que réelles, c'est-à-dire que ces intelligences égoïstes sont bien moins élevées qu'elles ne le paraissent et leur œuvre, presque toujours mesquine et sans consistance, porte en elle-même, comme stigmates de la faiblesse de leur auteur, les germes de leur déchéance.

Dans le développement de l'intelligence, la mémoire et l'attention jouent un rôle prépondérant, à tel point que l'on a pu dire : « Il n'y a pas d'intelligence sans mémoire » (Maury [3]) et que Ferrier (4) a pu considérer l'intelligence comme proportionnelle au développement de l'attention.

Dans sa régression, l'intelligence suit une marche parallèle, mais inverse, à celle de son développement, c'est-à-dire qu'elle perd en premier lieu ses facultés les plus complexes, les plus délicates, les plus récemment acquises : les sentiments moraux, le pouvoir d'abstraire,

(1) Pascal. Pensées. Première partie, art. IV, § VI.
(2) Condillac. Traité des animaux. Chap. VII.
(3) Maury. Le sommeil et les rêves Note E, p. 443.
(4) Ferrier. Fonctions du cerveau. Cité par Ribot. Psychologie de l'attention. Chap. II, p. 67.

de raisonner; elle se réduit progressivement aux fonctions les plus égoïstes, les plus habituelles et automatiques, les plus élémentaires. « L'intelligence s'use d'abord, dit Guislain (1), ensuite c'est l'in- » stinct et l'homme ainsi réduit finit par n'être plus qu'un estomac » demandant en vain des secours au domaine cérébral, qui a cessé de » fonctionner. »

Le problème du diagnostic de la démence est double: il consiste, d'une part, à distinguer la démence des états qui la simulent, comme la stupeur, la confusion, les troubles affectifs et, d'autre part, à reconnaître les signes d'une démence commençante ou légère. La première question est peut-être la plus importante, certainement la plus difficile. Je n'y insisterai cependant pas, car elle a été traitée par M. le Dr Claus (2) dans son rapport. Je ne puis qu'approuver tout ce que notre éminent confrère en a dit. Kraepelin (3) lui-même reconnaît que le diagnostic entre la stupeur catatonique (donc démentielle) et la stupeur de la folie circulaire est souvent extrêmement difficile. Je signalerai cependant encore l'étude faite par M. le Dr Séglas (4) du diagnostic de la paralysie générale et de la confusion mentale.

Parmi les signes de démence que donnent les différents auteurs, celui qui paraît avoir le plus de valeur, c'est la stéréotypie.

On peut se demander d'ailleurs, si on arrivera jamais à trouver des caractères permettant d'affirmer ou de nier la démence dans les états de troubles affectifs, quand on voit quelle perturbation passagère, produisent sur l'homme normal les émotions violentes. Il est, en effet, d'observation courante, que, sous l'influence de la peur, de la collère, d une joie intense, de l'ingestion de l'alcool, par exemple, ou simplement de la gêne, de la timidité, l'individu bien doué peut perdre tous ses moyens, et un homme d'esprit se conduire comme un sot. Il est donc prudent, au moins jusqu'à nouvel ordre, pour juger de l'intégrité intellectuelle d'un malade, d'attendre la disparition ou tout au moins la diminution des phénomènes de dépression ou d'excitation; on peut alors se baser, pour admettre la démence, sur la disproportion entre le trouble affectif et le trouble intellectuel. La marche ou le diagnostic précis de la maladie pourront naturellement avoir parfois une importance énorme, mais, en général, il ne faut pas s'avancer trop et je crois qu'il vaut mieux ne pas affirmer trop facilement l'affaiblissement définitif de l'intelligence.

De même que l'imbécillité peut permettre à l'une ou à l'autre faculté de prendre un développement considérable, de même les premières atteintes de la démence peuvent se manifester de façon variable; ce sont cependant, au fond, principalement les mêmes qualités qui se

(1) Guislain. Leçons orales sur les phrénopathies. T I, p. 321.
(2) Claus. Catatonie et Stupeur, pp. 78, 79, 112.
(3) Kraepelin. Psychiatrie, 5e édition (1896), p. 461.
(4) Séglas. Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses. Neuvième leçon.

perdent les premières. Comme le dit Griesinger (1), « le dément perd d'abord ce qu'il a de meilleur », les sentiments élevés, généreux, esthétiques. La perte de la délicatesse, de la retenue, de la politesse, du goût pour le beau, frappent souvent très tôt chez les personnes d'une certaine éducation et d'une certaine culture. De très bonne heure aussi, on voit apparaître l'indifférence, l'apathie, la diminution de l'attention. Dans sa *Psychologie des déments précoces*, Masselon considère en somme l'apathie comme le trouble initial. « Apathie, aboulie, perte de l'activité individuelle, dit-il, telle est la triade symptomatique caractéristique de la démence précoce au début. Nous avons vu les troubles variés, engendrés dans les domaines affectifs, intellectuel et moteur par cette passivité de l'esprit. »

Je crois qu'au fond, on peut dire la même chose de toutes les démences. Et ceci rappelle l'opinion de Helvétius (2), que tous les jugements occasionnés par la comparaison des objets entre eux, supposent en nous intérêt de les comparer. » Au dément apathique et indifférent, cet intérêt fait défaut.

Bientôt et graduellement, disparaissent, dans le naufrage de l'intelligence, la mémoire, le goût et la capacité du travail intellectuel, la possibilité de raisonner d'une façon suivie, surtout de poursuivre des raisonnements abstraits, la fermeté et l'égalité du caractère, la volonté et la persévérance.

Un des caractères essentiels de la démence, c'est l'impossibilité, ou du moins la difficulté de plus en plus grande d'acquérir des idées nouvelles. Et la psychologie populaire, celle des parents, par exemple, me semble tout particulièrement inspirée quand elle cite comme preuve de l'intelligence des enfants le fait « qu'ils apprennent bien ». Le malheur est que ce critérium si juste, on l'applique souvent si mal et que l'on donne volontiers le nom de connaissance à ce qui n'est qu'exercice de mémoire.

C'est donc en présence de situations nouvelles que l'on doit juger du niveau intellectuel d'un malade. On doit voir s'il sait s'adapter à une situation inaccoutumée, s'il sait exercer des travaux nécessitant un peu de réflexes et d'ingéniosité, etc. Pendant l'exploration des aliénés, on peut souvent assez facilement juger de leur état intellectuel, non seulement par leurs réponses, mais aussi par leur façon de se comporter vis-à-vis des procédés d'exploration physique ; et leur niaiserie se manifeste parfois, ne fût-ce que par un sourire, à l'occasion de l'examen des pupilles ou de la recherche des réflexes.

Avec les progrès de la démence, la mémoire et le raisonnement se perdent de plus en plus, toute la personnalité se désagrège, l'activité intellectuelle se concentre dans les ornières de la routine et des habi-

(1) Griesinger. Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, p 66.
(2) Helvétius. De l'homme. Sect. II, chap. VI.

tudes, sur le terrain de plus en plus restreint de l'intérêt immédiat pour réduire le malade à une vie végétative. Mais, je n'insiste pas sur le tableau si connu de la démence profonde : ce sont les degrés légers de l'affaiblissement intellectuel que je voulais surtout examiner.

La perte de l'intelligence peut, au début, être masquée par la conservation des pratiques habituelles, par l'accomplissement en quelque sorte automatique de fonctions ou de formules plus ou moins compliquées, par l'expression purement verbale de maximes en apparence élevées ou profondes, mais dont le sens est perdu. On est souvent exposé alors à s'exagérer la puissance intellectuelle de l'individu et c'est le défaut dans lequel tombe souvent l'entourage du malade et le public en général. Un examen plus approfondi révèle cependant facilement des lacunes, des oublis, une diminution de la capacité d'attention, une fatigue plus considérable et plus rapide, des actes ou paroles illogiques, la perte de la compréhension des idées générales et abstraites, malgré l'intégrité de leur énoncé, le manque d'intérêt pour les manifestations complexes de l'esprit humain, l'insensibilité et l'égoïsme réels derrière la sensiblerie et surtout l'assimilation pénible de ce qui est nouveau. L'écriture et le style, exigeant plus d'attention et d'efforts, révèlent fréquemment de bonne heure la faiblesse psychique.

On a souvent, et avec raison, fait remarquer la difficulté du diagnostic de la démence chez des personnes dont on ne connaît pas le niveau intellectuel antérieur ; car l'idée d'affaiblissement est une idée relative qui doit s'obtenir par comparaison. Cette difficulté existe surtout en présence des personnes des classes inférieures dont les capacités intellectuelles sont souvent très faibles ou du moins très peu exercées et dont l'entourage est très peu observateur. M. le Dr Claus (1) mentionne à juste titre les difficultés que nous réserve à ce point de vue l'étude des anormaux. La ruse et l'adresse peuvent parfois aussi en imposer pour de l'intelligence et de l'esprit. « Mais, cependant, un examen consciencieux révèlera presque toujours aisément de réelles et profondes lacunes dans l'ensemble des fonctions psychiques, Il y a un défaut d'appréciation des suites de l'acte commis et le résultat est en opposition frappante avec les moyens et avec le danger couru. Les actes eux-mêmes sont souvent accompli avec une grossière brutalité, bien, que les détails prémédités ne soient pas toujours dépourvus de malice. Il n'y a pas de véritable remords et le coupable reçoit avec une stupide indifférence reproches et remontrances ou ne fait que quelques maladroites excuses (2). »

Tous les symptômes que je viens d'énumérer sont-ils caractéristiques de la démence ? Je ne le crois pas. Car s'ils existent toujours à un degré variable et diversement combinés dans l'affaiblissement psy-

---

(1) Claus, *Loc. cit.*, p. 128.
(2) Kraepelin. Ueber psychische Schwäche. (*Archiv. für Psych.*, 1882, Bd XIII).

chique incurable, ils se montrent aussi dans d'autres états psychopathologiques.

J'ai déjà fait allusion aux difficultés que peuvent apporter au diagnostic les états affectifs ou émotionnels violents, la confusion, la stupeur : je n'y reviendrai pas.

Mais des troubles n'altérant que peu ou point la lucidité et l'équilibre moral des malades peuvent produire les symptômes de la démence, au moins légère. La neurasthénie, la mélancolie simple s'accompagnent aussi de troubles de la mémoire, de diminution de l'attention,d'augmentation de fatigue,d'indifférence et d'apathie,d'insensibilité émotionnelle et d'égoïsme au moins apparent, d'autres fois d'irritabilité et d'instabilité de caractère. Les malades peuvent aussi perdre l'intérêt à tout ce qui ne les concerne pas directement eux ou leur santé. Leur activité intellectuelle est aussi fortement diminuée ou même annihilée et, s'ils sont encore, au fond, capables de connaissance et de progrès, l'observateur a de la peine à le constater. Tout le monde sait les difficultés que l'on rencontre parfois dans le diagnostic, par exemple, entre la neurasthénie et la démence paralytique au début. La conscience de l'état morbide, des troubles moraux, a une grande importance : elle est plutôt exagérée dans la neurasthénie, diminuée ou nulle dans la démence, mais pas toujours cependant, et Régis (1) entre autres a insisté sur ce fait. Les mélancoliques ont bien conscience de leur etat, mais souvent on ne sait qu'après guérison ce qui se passe dans leur esprit.

Les maniaques peuvent aussi donner facilement l'illusion d'un état démentiel et Kraepelin (2) recommande la réserve dans l'appréciation de leur intégrité psychique.

Je laisse volontairement de côté la question controversée et plutôt théorique de savoir si les délirants chroniques doivent être *ipso facto* taxés de faiblesse d'esprit. Mais les hypochondriaques toujours égoïstement préoccupés de leur santé et exposant, souvent au mépris de toutes convenances et de toutes délicatesses, leurs sensations et les troubles de leurs organes, sont-ils nécessairement des déments ? Je ne le crois pas (3).

L'hystérie peut rendre hésitant le diagnostic de la démence précoce, on ne le sait que trop. Notre rapporteur, M. Claus, en a parlé et le professeur Raymond (4) en rapporte un cas intéressant avec diminution graduelle de la volonté et de l'activité intellectuelle au moment de la puberté.

Enfin, dans les limites de la normalité, le progrès de l'âge amène parfois une diminution de l'activité psychique fort analogue à la

(1) Régis. Manuel pratique de médecine mentale, p. 434.
(2) Kraepelin. Psychiatrie, 5e édition, p. 646.
(3) Voir Krafft-Ebing. Lehrbuch der Psychiatrie, p. 60.
(4) Raymond et P. Janet. Névroses et idees fixes. T. II., obs. 8.

démence et la démence sénile n'est en somme que l'exagération de ce processus physiologique. La vie dans certains circonstances et milieux peu ordinaires, parmi les dangers permanents de la guerre, des peuplades sauvages. etc., ou même dans notre civilisation, les grands chagrins, les coups trop rudes, ou trop heureux de la fortune, ou simplement l'abus des spéculations philosophiques et de sophismes peuvent conduire un individu à un égoïsme brutal et féroce, à la perte de toute délicatesse et de tout désintéressement, sans qu'il puisse cependant être question de démence.

Il n'y a donc pas de critérium de l'affaiblissement mental incurable Il faut, pour admettre celui-ci, un examen complet du sujet, en l'absence des troubles émotionnels ou affectifs ou du moins dans des conditions qui permettent d'éliminer leur action. Il faut la réunion de plusieurs symptômes, du plus grand nombre possible et la possibilité d'exclure les autres causes, pathologiques ou sociales, d'altération psychique. Toutes les circonstances accessoires : étiologie, marche et durée de la maladie, signes physiques, etc., pourront être pris en considération.

Les caractères généraux de la démence que nous venons d'examiner se rencontrent, je crois, dans toutes les formes, même dans les démences secondaires, par exemple dans l'affaiblissement psychique terminal de la paranoïa où les malades montrent une indifférence croissante vis-à-vis de leur délire et une moindre puissance de création, une stéréotypie plus grande. Sancte de Sanctis et Vespa (1) ont fait une étude particulière de ces démences secondaires et ils signalent, comme indices de l'affaiblissement psychique définitif, outre les signes généraux : l'apparition des idées hypochondriaques chez les paranoïques ; les mêmes idées hypochondriaques et les monologues à la suite des syndromes mélancoliques ; la diminution des hallucinations des sens avec persistance des hallucinations de la sensibilité générale dans les syndromes confusionnels.

Mais les différentes modalités cliniques de la folie peuvent donner au stade démentiel terminal certains caractères particuliers en rapport soit avec l'âge des malades, avec les symptômes de la psychose passée, ou avec les particularités de la maladie démentielle elle-même.

La personnalité antérieure du malade, son degré d'instruction et d'éducation imprimera parfois son cachet jusque dans la démence.

Dans l'aphasie, l'affaiblissement psychique se reconnaîtra à l'incapacité de se servir, pour remplacer le sens affecté, d'un autre sens non atteint (2).

L'exploration des aliénés à l'aide des méthodes psychophysiques,

---

(1) Sancte de Sanctis et Vespa. contributo alla conoscenza del decorso delle psicosi e della evoluzioue dei deliri agli incebolimenti psichici secondari. (*Rivista di psichol. psichiat e. neuropatol.*, 1899. — Analyse in *Ann. Médico-psychol.*, 1902.)

(2) Conolly Norman. Considération sur l'état mental de l'aphasie. (*Journal of mental science*, 1899. — Analyse in *Ann. Médico-psychol.*, 1903.)

méthodes de laboratoire très délicates et très précices, usitées en premier lieu par Kraepelin et ses élèves, par Sommer, par Ferrari, par Pierre Janet et bien d'autres encore, cette exploration nous fournira sans nul doute de précieux renseignements sur les troubles des fonctions psychiques élémentaires, mais elle ne me paraît pas encore applicable actuellement au diagnostic de la démence. Sans doute, elle a révélé déjà chez les déments des faits importants. Buccola (1), par exemple, a constaté que, chez eux, le travail psychique était ralenti et en même temps inégal et de moindre qualité, alors que normalement le ralentissement s'accompagne d'une régularité plus grande. Ces mensurations constitueraient un véritable dynamomètre de l'attention.

Mais, d'autre part, Pierre Janet (2) a vu des altérations semblables chez des hystériques, des mélancoliques, des neurasthéniques et il nie que ces méthodes constituent une mesure précise de l'attention. « Mais ces graphiques, dit-il, ne nous donnent pas immédiatement et » mécaniquement une mesure de la puissance d'attention. »

D'ailleurs, ces procédés de laboratoire ne sont pas encore d'application clinique. Ils nécessitent des appareils coûteux et délicats, exigent beaucoup de temps et ne peuvent pas s'appliquer à tous les malades; on manque encore de données suffisantes sur les moyennes normales, termes de comparaison nécessaires dans les recherches sur les aliénés que, naturellement, on n'a pas eu l'occasion d'examiner à l'état de santé. L'emploi de ces procédés est d'ailleurs souvent plus difficile qu'il ne semble à première vue et tel, par exemple, qui croit avoir étudié une fonction de la mémoire, se voit convaincu plus tard de n'avoir, avec son procédé, atteint que l'attention (3).

Je ne veux nullement porter atteinte à la haute valeur de ces méthodes expérimentales, mais on commence à reconnaître que l'on s'était un peu exagéré leur importance et qu'elles ne suffisent pas à elles seules à nos renseigner sur le fonctionnement de l'intelligence. Les graphiques de la méthode expérimentale « ont besoin, dit encore » Pierre Janet (:), d'être interprêtés et discutés en tenant compte de » tous les autres renseignements que nous fournissent d'autres expé- » riences. » Et plus loin : « en attendant que les règles de cette analyse » soient bien formulées, il sera pendant longtemps impossible de se » passer de l'observation précise des actes, de la conduite et des » paroles du sujet. Car, seule, cette observation peut éclairer les » résultats fournis par les méthodes les plus précises. »

---

(1) Buccola, cit. par Kraepelin. *Loc. cit.*, p. 158.

(2) Pierre Janet. Névroses et idées fixes. T. I. (La mesure de l'attention et le graphique des temps de réaction.)

(3) V. Nitsche. Ueber Gedächtnisstörung in zwei Fällen, von organischen Gehirnkrankheiten. (*Allg. Zeitsch. für Psych.*, 1902, Bd. 59, Heft 2 et 2.)

(4) Pierre Janet. *Loc. cit.*, pp. 107 et 108.

Dans un livre tout récent, M. Alfred Binet (1) arrive à des conclusions analogues.

Je crois donc pouvoir conclure qu'il serait pour le moins prématuré de généraliser les procédés de psychologie expérimentale comme moyen d'exploration clinique des aliénés.

Par contre,on ne peut qu'approuver tous les efforts faits pour mettre plus d'ordre et de méthode dans l'examen des malades de façon à obtenir des résultats partout comparables. Il serait très désirable que se généralisât l'usage pour l'examen et l'interrogatoire des aliénés, de schémas tels que ceux de Sommer, de Sioli, de Ferrari, d'autres encore et surtout que l'on se mît d'accord sur le choix de ces schémas pour éviter leur multiplication.

« Si les données qu'ils nous offrent sont pauvres, dit Ferrari (2), » elles ont pourtant le mérite très grand d'être absolument objectifs et » pour cela sûrs : et pas seulement ça,mais ces données-là on les obtien- » dra toujours, même si la personne qui pratique l'examen n'est pas » un bon psychologue, car elles proviennent de la rigidité d'une » méthode rigidemment appliquée.»

C'est peut-être là le reproche qu'on peut leur faire, d'être trop rigides. Ainsi, pour y parer, faut-il noter toutes les réponses de l'aliéné, les gestes, les refus et tous les incidents. On doit aussi, comme le demande d'ailleurs Ferrari, répéter plusieurs fois l'examen dans le cours de la maladie. Et cette exploration schématique n'exclut pas d'ailleurs l'examen ordinaire, plus subjectif ; au contraire, les deux se complètent.

Et ce sera la conclusion de cette étude, que, pour le diagnostic de la démence, comme pour l'examen de tout aliéné, il ne faut pas se satisfaire d'un critérium ou d'une méthode unique, mais il faut mettre en œuvre tous les procédés de recherche.

Réponse de M. Claus, rapporteur

M. Ballet a relevé, en termes très aimables d'ailleurs, l'opinion que j'exprime à la page 25 de mon rapport : « Que la France n'a pris qu'une faible part aux travaux qui ont surgi en Allemagne à propos de la Verrückheit ou de la Paranoïa aiguë. » Je dois maintenir cette opinion. Elle n'a rien de blessant pour personne. Les travaux français sont tellement considérables à tant d'autres points de vue que l'effacement, dans un domaine très limité, ne peut et ne doit gêner aucun de mes auditeurs. J'ai d'ailleurs retrouvé la même pensée sous la plume du D[r] Séglas, dans la revue qu'il a consacrée à la Paranoïa et qui a paru dans les *Archives de Neurologie* (n[os] 37, 38, 39).

---

(1) Alfred Binet. L'étude expérimentale de l'intelligence, 1903.

(2) Ferrari. De l'examen psychologique clinique des aliénés. (*Centralbl. für Nervenheilk. und Psychiat.*, janvier 1901.)

M. Masoin nous a donné une nouvelle édition, avec des atténuations, d'un travail qui a paru l'année dernière sur la pathogénie de certains troubles moteurs qui font partie du syndrome catatonique. M. Masoin les rapproche des tics et des gesticulations des idiots: il les considère par conséquent comme le produit de l'automatisme cérébral, M. Ballet a réservé à M. Masoin une approbation flatteuse.

M. Meeus et moi avons déjà rencontré cette opinion à la Société de médecine mentale; mais, puisque M. Masoin insiste, je tiens à lui dire qu'il n'y a là qu'une impression, et qu'une impression ne peut pas avoir de valeur clinique. On a vite dit: C'est la même chose. J'estime que rien n'est plus difficile que d'analyser l'état d'âme d'un catatonique. Même si l'on a observé plusieurs cas de catatonie dans les différentes phases de leur évolution, une conclusion aussi générale et aussi absolue que celle qu'il formule n'est pas encore permise.

Qu'il veuille bien relire et s'arrêter à ce que j'ai dit de la stupeur catatonique, et cela s'applique également à tout le syndrome catatonique, qu'il veuille prendre connaissance des travaux allemands et notamment de ceux de Meyer, de Vogt, de Lundborg (voir pp. 109 et 118 de mon rapport) et il pourra se convaincre aisément que sa communication n'a que la valeur d'une impression dont, d'ailleurs, Aschaffenbourg a fait déjà justice en 1898.

M. Masoin dit que l'homme normal absorbé par un travail intellectuel, ou que l'homme distrait exécute souvent des mouvements de peu d'étendue, qui s'exécutent à l'insu du sujet et qui n'ont aucune signification. Je ne sais la conclusion que cette observation peut entraîner. Ce sont là des mouvements très souvent subconscients, mais qui, à un moment déterminé, peuvent entrer dans le domaine de la conscience.

Il nous est arrivé à tous de traverser plusieurs rues dans une ville sans nous rendre compte, en apparence, de la promenade que nous avons faite: promenade subconsciente faite sous l'influence de préoccupations quelconques. Mais si, pour un motif donné, nous devons nous rappeler ce qui paraissait inconscient, le rappel à la conscience se fait peu à peu, les phénomènes s'enchaînent, les associations renaissent, le subconscient devient conscient. En tout cas, ce subconscient n'est pas encore de l'idiotie, pas plus que la démence n'est de l'idiotie. Ces deux dernières infirmités ont des caractères distincts sur lesquels Magnan a appelé l'attention dans un travail très documenté, et la démence vraie diffère encore beaucoup de la démence précoce catatonique. Cette dernière présente des rémissions quelquefois remarquables. Elle est la seule des formes de la démence précoce qui offre une marche aussi périodique, quelquefois aussi déconcertante: les manifestations de la catatonie ne peuvent donc pas être rapprochées des phénomènes que présente l'idiotie.

M. Meige appelle, avec beaucoup de raison, l'attention sur les phénomènes somatiques, physiques de la catatonie. J'en ai dit un mot

dans mon rapport. Je pourrais mentionner encore, à ce sujet, un travail qui a paru dans le dernier numéro de l'*Allg. Zeitschr. für Psychiatrie,* sous la signature de M. le Dr Bernstein. Il a recherché la contraction idio-musculaire chez les catatoniques et l'a notée dans plusieurs cas. Moi-même j'ai rencontré chez un catatonique des *crises d'éternuements* que M. Féré considère comme des équivalents épileptiques. Cette opinion a, dans l'espèce, d'autant plus de valeur que les crises épileptiformes ne sont pas rares dans la catatonie. Le travail statistique, dont M. Masoin nous a donné lecture, ne me semble pas avoir, à ce point de vue, une valeur mathématique suffisante. La catatonie, dans ses différentes manifestations, est d'observation trop récente pour permettre des affirmations aussi précises.

M. Meige a eu l'idée de rechercher la valeur « du phénomène de la chute et du balancement des bras ». Bien exécuté, il permettra de faire des observations psychologiques très intéressantes et il faut féliciter l'auteur d'avoir songé à un moyen aussi simple d'observation clinique. Dans quelques cas, il sera nécessaire de ne pas avertir le malade sur la portée du phénomène qu'on cherche à produire : de même que pour la recherche des réflexes il peut être utile, quelquefois nécessaire, de détourner l'attention du sujet de ce qui peut se produire. Ne pas oublier que dans l'interprétation des phénomènes physiques ou moteurs il faut beaucoup de réserve lorsqu'il s'agit de catatoniques. (Voir p. 110 de mon rapport.)

M. Ballet semble regretter que je n'ai pas donné de conclusions. Il est vrai que je n'ai pas résumé mon opinion sous forme de thèse, à la fin de mon rapport ; mais si M. Ballet veut se donner la peine de lire mon rapport, il verra que je donne des conclusions sur la plupart des questions qui sont soulevées. Je n'en donne pas relativement au syndrome catatonique, sur sa valeur intrinsèque dans la démence précoce, pour le bon motif, qu'à mon avis, il n'y en a pas.

Il est des problèmes qui restent réservés dans la démence précoce, je les ai indiqués. J'observerai encore pendant quelques années et, s'il est possible de prendre une conclusion conforme aux faits et absolue, je la communiquerai. En attendant, je conclus que, dans beaucoup de cas, il n'y a pas de conclusion actuellement possible, ce qui est encore une conclusion.

J'ai montré en faisant l'étude de la stupeur, et de la stupeur catatonique en particulier, combien de difficultés ce problème présente. La différenciation, dit Wuygandt, entre les formes stuporeuses dues à une inhibition et celles dues au barrage de la volonté (Sperrung) est, au point de vue du pronostic, qui est favorable dans les premiers cas (folie maniaque dépressive) et défavorable dans l'autre (catatonie), aussi importante que la différenciation d'un ulcère de la langue en ulcère syphilitique, tuberculeux ou carcinomateux, J'ai tâché de montrer de combien de difficultés cette différenciation s'entoure et j'ai

tenu, malgré des observations très multiples et une étude que je puis dire très consciencieuse, à réserver mon opinion.

M. Ballet n'aime pas beaucoup les statistiques globales de M. Kraepelin et il cite un cas très détaillé qui démontre que souvent il y a de l'hérédité et de la dégénérescence là où on ne la soupçonnait pas. Une enquête sérieuse s'impose dans chaque cas. Je pourrais citer des cas analogues à celui de M. Ballet ; mais même si j'en avais observé quinze ou vingt semblables, et j'en ai observé autant, je ne conclurais pas dans le sens que M. Ballet semble vouloir conclure. J'admire beaucoup, à ce sujet, la manière de procéder du professeur Kraepelin. M. Kraepelin rangeait autrefois la démence précoce sous le titre de « folie dégénérative ». Il ne le fait plus aujourd'hui, ce qui ne veut pas dire, comme l'insinue M. Ballet, que Kraepelin n'admet plus la dégénérescence. Cette façon d'agir prouve uniquement que la première affirmation de Kraepelin est trop absolue, ce qui est toujours dangereux en médecine mentale (1), et que le savant allemand, conformément à l'enseignement de l'Ecole d'Heidelberg, attache plus d'importance, au point de vue du classement, à la marche et au pronostic d'une affection qu'à son étiologie.

Je pense que je traduis ici l'opinion de Kraepelin, je ne puis l'affirmer que par l'étude de ses travaux successifs. Je ne le connais pas personnellement. Tout ce que j'ai appris de lui m'autorise à dire et à affimer que ses statistiques globales ont chez lui une valeur absolue. Lorsqu'il affirme un pourcentage dans l'hérédité des cas de démence précoce, il est autorisé à le faire, car chaque cas qui compose cette statistique globale a été analysé consciencieusement. M. Kraepelin ne vit que pour l'enseignement : il ne se laisse pas absorber par des occupations étrangères à la haute mission qu'il a à remplir. Dans ces conditions les statistiques qu'il produit méritent toute créance — et ce que j'ai dit dans mon rapport, sur les statistiques en général, ne peut lui être appliqué. D'autres peuvent en faire leur profit.

M. Ballet fait la critique du terme de « Démence précoce ». C'est Aschaffenbourg qui a créé cette dénomination. Kraepelin lui a adressé toutes les critiques qui ont été formulées et répétées depuis. Il l'a adopté parce qu'il trouve ce terme meilleur que tous les autres. Il a raison en ce sens. En tous cas, il est supérieur à celui que propose M. Ballet. La démence précoce, à mon avis, n'est pas une démence *vésanique*. Dans la conception de Kahlbaum, on pourrait l'interpréter comme telle. Je pense que c'est le motif qui a retardé les adhésions à la doctrine de cet auteur. J'estime que la démence dans la démence précoce est primitive et si elle n'est pas cela, elle n'a pas de signification. (Voir mon rapport, page 128.)

M. Thomsen (de Bonn) a fait une communication intéressante sur

(1) M. Ballet en a fourni un exemple démonstratif dans son remarquable rapport sur « l'Hystérie et la Folie ».

la folie maniaque dépressive. Il ne m'appartient pas de m'y arrêter. Elle emprunte surtout sa valeur au fait que les cas de manie, de mélancolie qui n'entrent pas dans la démence précoce ; la paralysie générale ou les affections involutives appartiennent à cette forme. La manie en tant qu'entité morbide n'existerait donc plus. Je rappellerai à ce sujet les travaux si brillants de l'ancienne école française de psychiatrie qui, avec Morel, Voisin, Falret, partageait déjà cette opinion.

Le travail que M. Massaut a produit est des plus intéressants. La différenciation des différentes démences est possible. Chaque démence a sa caractéristique et ce serait un beau travail d'ensemble à faire que la mise au point de ce problème. Je vous signale un travail de Tuczek qui a paru à ce sujet dans le dernier numéro de la *Monatschrift für Neurologie und Psychiatrie.*

Raout

A 21 heures, eut lieu, dans les salons de l'Hôtel Métropole, un raout offert par M. Crocq, secrétaire-général, et Mme Crocq.

Trois cents personnes, appartenant au monde scientifique et officiel, assistaient à cette réception, rehaussée par la présence de S. Exc. M. Gérard, Ministre de France. Les dames étaient nombreuses et émaillaient de leurs toilettes claires le parterre des habits noirs.

Après les présentations d'usage, le chansonnier Marcel Lefèvre, du Chat Noir, se fit entendre dans le répertoire français et dans ses œuvres personnelles.

DIMANCHE 2 AOUT

Excursion à Gheel

Le dimanche 2 août, les Congressistes, au nombre desquels se trouvait le Ministre de France, se rendirent à Gheel, où ils furent reçus par le médecin directeur, M. Peeters, le médecin principal, M. Boeckmans, et les médecins adjoints, MM. Cuisenaire, Masoin, Meeus et Havet.

Les excursionnistes se divisèrent en groupes, dirigés chacun par un médecin de la Colonie ; ils circulèrent à travers le village en fête, visitèrent les logements des aliénés, l'infirmerie et l'église, où tant de souvenirs rappellent l'origine de la Colonie, lorsqu'il y a dix siècles, Sainte Dymphna exorcisait les malheureux possédés du démon.

A 13 heures, un déjeûner plantureux, offert par la Colonie, réunit les 150 voyageurs, mis en appétit par le vivifiant air campinois. Au dessert, le Président remercie M. Peeters.

Mesdames, Messieurs,

En arrivant à Gheel, tous, sans doute, vous avez apporté ces sentiment de curiosité mêlée de vénération que l'on éprouve devant les choses ou les institutions antiques.

Nulle institution ne mérite mieux d'éveiller de tels sentiments que cette colonie de Gheel : son existence remonte à plus de dix siècles et cette longue existence a été la réalisation d'une idée bienfaisante, salutaire que la science vient seulement d'adopter et de mettre en pratique.

Mais, antique par son origine, la colonie de Gheel est bien moderne par les progrès qu'elle ne cesse d'accomplir sous l'impulsion vigilante et éclairée, des autorités, des médecins et en particulier de son excellent directeur, M. Peeters. En lui offrant, à lui et à tous ses collaborateurs, nos meilleurs remercîments pour leur accueil si confraternel, je veux lui présenter le tribut de nos félicitations et l'hommage de notre admiration.

Je lève mon verre à M. le Dr Peeters.

M. Marie (de Villejuif), délégué du département de la Seine, prononce l'allocution suivante :

Messieurs,

Nous venons d'accomplir le pèlerinage classique à cette terre sacrée des libertés de l'aliéné, à la Mecque de l'Assistance familiale, comme disait le baron Mundy. C'est ici, comme le rappelait hier M. le Ministre de France, qu'Esquirol, il y a près d'un siècle, fit la visite mémorable d'où sortit la première description scientifique qu'on en possède. Dans son travail sur ce sujet, il émet une opinion qu'on pourrait placer en exergue de bien des travaux modernes sur l'Assistance spéciale.

Après avoir constaté le bon aspect et la tenue satisfaisante de la Colonie, il ajoute qu'il n'y a pas de doute pour lui qu'une telle institution ne soit susceptible d'un plus grand développement.

Ayant le très grand honneur d'être ici délégué par la Seine, avec M. le Chef du service des Aliénés, je ne saurais oublier qu'il y a plus de treize ans, j'étais venu à Gheel pour y chercher un type d'institution à réaliser pour les aliénés de la Seine.

Je dois donc, comme Français, comme délégué de la Seine, en même temps qu'en mon nom personnel, exprimer ici notre gratitude pour le Corps médical belge des Colonies.

C'est grâce à ce que j'ai appris ici, et aux précieux conseils de mes excellents confrères belges de Gheel, que j'ai pu ébaucher une imitation bien imparfaite. Il est vrai que mes successeurs complètent et perfectionnent chaque jour cet essai et le rapprochent peu à peu du modèle idéal réalisé ici depuis des siècles.

A notre époque, l'opinion publique se passionne de plus en plus pour les questions relatives aux aliénés. Les législations spéciales sont en voie de refonte en plusieurs pays.

Tantôt la presse prend feu pour des faits retentissants de crimes ou

délits commis par des malades laissés libres, tantôt elle s'enflamme pour des séquestrations plus ou moins arbitraires à son sens. Les médecins aliénistes eux-mêmes se partagent parfois en deux camps, partisans sans réserves de l'asile fermé, ou, au contraire, de l'asile ouvert à outrance. Je pense, qu'en dépit des apparences, ces tendances ne sont pas inconciliables; l'avenir des aliénés me paraît même dans leur conciliation prochaine, dont nous voyons ici l'exemple réalisé par la Belgique qui, à côté de ses asiles d'Etat, a des colonies d'Etat aussi florissantes. En France, la Seine a fait de même; je ne doute pas que l'Etat français ne l'imite bientôt, en dotant ses départements d'institutions familiales à côté de ses asiles publics; c'est là un vœu que je soumets, en passant, à M. l'Inspecteur délégué du Ministère de l'Intérieur.

Ceux qui réclament ces extensions sont parfois taxés d'esprit où l'enthousiasme juvénile tient plus de place que l'expérience et la raison.

Mon cher Monsieur Peeters, il y a malheureusement quelque temps que vous avez passé l'âge des enthousiasmes juvéniles; moi-même, j'en pourrais dire autant, et cependant, je sais quelle conviction profonde, quelle foi inébranlable vous conservez en l'avenir de l'Assistance en liberté. Cette conviction, je la partage, vous me l'avez communiquée, et je l'ai confirmée par dix ans d'expérience.

A travers les siècles, la Sainte Dymphe de Gheel fut heureusement la Vestale qui a gardé la petite lumière où devait se rallumer le flambeau des libertés nouvelles.

Successivement, depuis Esquirol, l'Ecosse, l'Autriche, les provinces wallonnes pour Lierneux, la France, la Hollande, la Russie, l'Allemagne et l'Italie sont venues reprendre le modèle qu'elles ont imité; le Congrès d'Assistance familiale de l'an passé a montré ici même le plein succès de ces essais. Le présent Congrès vient de même se pénétrer de l'œuvre admirable réalisée d'antique date avec tant de simplicité et de grandeur par ces sympathiques populations flamandes, si modestes et si douces.

C'est à ces collaborateurs obscurs mais précieux, en même temps qu'au Corps médical belge des Colonies, et à son chef vénéré, M. le Dr Peeters, que je lève mon verre.

M. Peeters, directeur de la Colonie, prend ensuite la parole :

Mesdames, Messieurs,

J'ai à vous remercier du fond du cœur, et plus expressément que je ne l'ai fait il y a un instant, de l'honneur que vous nous faites en visitant notre Colonie. Je vous remercie au nom de M. le Ministre de

la Justice, qui m'a désigné pour représenter son Département à ce Congrès; au nom de la Colonie dont la direction m'a été confiée. Je vous remercie en mon nom personnel. Salut aux dames qui vous assistent de tout leur cœur et de tout leur dévouement dans la tâche humanitaire et charitable que vous avez entreprise! Salut à tous les médecins qui consacrent leur vie au soulagement des malheureux ! Salut aux représentants de la psychiatrie française, qui, en venant à Gheel, continuent les traditions de leur école et suivent l'exemple, rappelé hier, d'Esquirol, un des premiers et des plus illustres d'entre eux. Salut aux admirateurs et aux médecins français, qui ont généreusement adhéré au principe de l'assistance familiale, et qui ont fondé dans leur pays des Colonies dont l'avenir est assuré et dont l'existence est une consécration nouvelle et frappante du système de Gheel.

Leurs exemples sont pour nous un encouragement; ceux qui viendront après nous ne les oublieront pas et moi-même, près d'arriver au déclin d'une carrière déjà longue, je m'en inspirerai et je me consacrerai avec plus de dévouement à la sainte cause des aliénés.

Séance Générale

LUNDI 3 AOUT (MATIN)

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PIERRET (DE LYON)

La séance est ouverte à 9 heures.

La parole est donnée à M. Klippel (de Paris) qui résume verbalement son rapport sur la seconde question mise à l'ordre du jour : **Histologie de la paralysie générale** (1).

A la suite de cet exposé, la discussion est ouverte.

Histologie de la paralysie générale

DISCUSSION

M. Anglade (de Bordeaux). — Les lésions de la paralysie générale ne me semblent pas pouvoir être ramenés à une formule aussi simple que paraît le croire M. Klippel. Il est incontestable, en effet, que si le microscope nous montre, chez les paralytiques généraux du premier groupe de M. Klippel, de l'hyperhémie, de la diapédèse et de la chromatolyse, il nous fait voir quelque chose de plus — et cela de très bonne heure —, à savoir la réaction névroglique. Les cellules endothé-

(1) Ce rapport a paru *in extenso* dans le volume I, pp. 135 à 260

liales et les cellules névrogliques adjacentes prolifèrent activement, en même temps, et peut être même avant, que la diapédèse s'opère. Diapédèse et réaction névroglique par division directe des noyaux sont deux faits contemporains. Par contre-coup — ou directement — la cellule nerveuse s'altère, se désorganise.

Mais le parenchyme cérébral est-il bien le premier atteint, comme le croit M. Klippel ? Tel n'est pas mon avis. La lésion des méninges précède celle de la substance nerveuse. La pachyméningite, l'arachnoïdopie-mérite sont la règle. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, que différents auteurs ont signalée, prouve bien la précocité des altérations méningées. D'autre part, le microscope démontre que l'épaississement de la pie-mère est dû à la prolifération conjonctive, que les adhérences contractées avec l'écorce sont réalisées par des brides névrogliques de néoformation. La couche névroglique qui recouvre la zone moléculaire entre en activité nucléaire. Les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses reçoivent des excitations anormales qui expliquent les symptômes de la paralysie générale : suractivité désordonnée, convulsions, etc.

Au surplus, la clinique ne s'oppose pas à ce que la paralysie générale soit considérée comme une méningo-encéphalite. Et, dans la moelle , ce qui est aussi la règle, c'est la méningo-myélite. Cela est incontestable et, je crois même, incontesté : la lepto-myélite est bien l'origine de la plus grande partie de ces scléroses, cordonales plus que fasciculaires, qui ne peuvent, toutes, être imputées à des dégénérations systématisées descendantes. Il reste donc à discuter la nature de cette méningo-encéphalite ou myélite de la paralysie générale.

Sans doute, elle n'a aucun caractère de spécificité absolue ; et sur ce point, je suis complètement d'accord avec M. Klippel. L'endartérite oblitérante de la syphilis ne s'observe pas chez les paralytiques généraux. Je n'en dirai pas autant de la phlébite avec infiltration nucléaire des parois veineuses : elle est la règle dans la moelle des paralytiques. Toutefois, je suis plus exigeant à ce sujet que les auteurs classiques et je ne veux pas considérer cette lésion comme absolument spécifique ; mais, dans ces conditions, il faut se garder d'exclure de l'étiologie des lésions de la paralysie générale des infections dont nous connaissons encore imparfaitement tous les processus. Qui peut se flatter de distinguer, à l'heure présente, les diverses modalités des méningites syphilitiques ou tuberculeuses dont tout le monde admet la fréquence ? Récemment encore, M. Armand-Dellille a réalisé expérimentalement des méningites tuberculeuses sans bacilles. Il doit y avoir aussi des méningites syphilitiques d'aspect très variable.

A mon avis, la syphilis et la tuberculose, la seconde au moins autant que la première, dominent cliniquement l'étiologie de la paralysie générale. Il est, en effet, très fréquent de constater chez les paralytiques généraux des lésions tuberculeuses ou syphilitiques. Le micros-

cope nous démontrera peut-être bientôt qu'elles sont aussi des effets de poisons tuberculeux ou syphilitiques.

M. Toulouse (de Villejuif). — Je suis d'accord avec M. Klippel sur la plupart des points qu'il a développés dans son rapport. La paralysie générale m'apparaît aussi comme un syndrôme, pouvant ressortir à des causes multiples et qui est cependant uniforme dans ses symptômes. Cette conception est d'ailleurs d'accord avec ce que nous savons de la pathologie générale. Lorsqu'un viscère, le foie par exemple, est altéré par un processus pathologique affectant le même système histologique, les symptômes généraux et locaux sont toujours sensiblement les mêmes.

Il est curieux de noter que c'est l'anatomie pathologique qui, par une conséquence pouvant paraître imprévue à certains, apportera contre la conception de la paralysie générale, entité morbide, les arguments les plus décisifs, d'accord en cela avec l'observation clinique.

En me basant sur mes propres observations, j'admets la division de M. Klippel. Dans la paralysie générale commune, l'inflammation est caractérisée principalement par la diapédèse. On peut dire que la caractéristique de cette inflammation est d'être constamment active, actuelle et de ne pas se résoudre en un processus de sclérose. On conçoit que, dans ces conditions, la maladie soit mortelle et rapidement mortelle, puisque les lésions, toujours en activité, n'ont aucune tendance vers l'arrêt. Ceci aide aussi à comprendre pourquoi les vieillards paraissent moins prédisposés que les adultes à cette affection, à laquelle ils ne peuvent fournir l'activité inflammatoire suffisante. Comment expliquer alors que les enfants ne soient pas exposés à la paralysie générale ? Mais cette question ne se pose pas pour moi, qui admets l'existence de la paralysie générale juvénile et infantile, ainsi que j'en ai donné des observations probantes en collaboration avec M. Marchand. Si cette maladie est moins fréquente dans les premiers âges de la vie, c'est que l'individu s'expose moins au surmenage qui me paraît être la cause prédisposante essentielle de la méningo-encéphalite.

Le groupe des paralysies générales associées est d'une vérité clinique incontestable. Et je crois que toutes les lésions, toutes les altérations encéphaliques, au lieu de constituer des incompatibilités morbides, comme on le croyait jadis pour certaines d'entre elles, présentent au contraire des circonstances favorables à l'évolution de la paralysie générale.

L'épilepsie peut appeler la paralysie générale, ainsi que je l'ai mondans des observations publiées avec M. Marchand.

Mais un point intéressant de cette question est de déterminer les rapports de la méningo-encéphalite avec l'idiotie. J'ai aussi mon-

tré avec M. Marchand, que des enfants, considérés comme idiots, étaient atteints de paralysie générale à marche progressive et présentaient tous les symptômes de régression anatomique et psychique observés chez l'adulte. Les observations publiées, il y a vingt ans, par MM. Bourneville et Brissaud, sont très intéressantes à ce sujet. Ces auteurs ont relaté plusieurs faits de démence progressive, survenant chez des enfants en bas-âge, et caractérisés par de l'affaiblissement intellectuel, des troubles de la parole et du mouvement, du gâtisme, une déchéance générale de l'organisme.

Au cours d'une évolution rapide, les altérations du système nerveux, y compris l'adhérence des méninges, étaient tellement nettes que MM. Bourneville et Brissaud déclaraient que rien ne différenciait cette maladie de la paralysie générale de l'adulte, et pourtant ne s'arrêtaient pas à ce dernier diagnostic. Je crois que maintenant ces auteurs iraient plus loin et seraient amenés à considérer leurs malades comme des paralytiques généraux infantiles.

Mais la méningo-encéphalite peut aussi s'associer aux lésions conditionnant l'idiotie, dont elle devient alors une complication et une fin. Ce qui caractérise le mieux, au point de vue histologique, la paralysie générale opposée aux diverses lésions de l'idiotie, c'est que cette dernière tend vers un processus de sclérose, qui permet à l'individu de s'adapter à une nouvelle condition biologique. Je pense donc que lorsque certaines inflammations touchent le cerveau des enfants, il en résultera, ou bien une paralysie générale, ou bien une idiotie, selon que l'inflammation restera active ou se résoudra dans un processus de sclérose.

Je désire présenter aussi quelques observations au sujet de la limite qui doit séparer les formes associées des formes inflammatoires.

Je ne crois pas qu'il suffise de quelques lésions athéromasiques des vaisseaux de l'encéphale pour constituer une forme associée; car, dans les cas inflammatoires types, il est bien rare de ne pas trouver quelques altérations de nature dégénérative, quelques dégénérescences hyalines des parois vasculaires. Lorsque l'attention sera portée sur ces lésions, il est à présumer qu'elles seront relevées plus fréquemment encore. Il paraît donc utile de réserver l'étiquette de « paralysie générale athéromasique associée » aux cas où, par la diffusion de ces lésions ou, au contraire, par leur localisation sous forme de ramollissements, il se réalise une véritable association de deux états morbides.

L'étiologie multiforme de la paralysie générale me paraît être en concordance avec les lois de la pathologie; car les maladies ne sont, en définitive, que des modes de réaction propres à chaque organe.

On observe communément, dans la pathologie, les mêmes états et les mêmes syndrômes avec des causes différentes. C'est ainsi que le froid, le chaud, le traumatisme, le choc moral et une intoxication peuvent provoquer des états de stupeur comparables.

Les infections jouent un rôle important dans l'étiologie de la paralysie générale; et à ce titre, la syphilis est une condition prédisposante grave. Mais il ne semble pas que son rôle soit nécessaire et suffisant. Pour ce qui est de la tuberculose, j'ai constaté qu'elle était plutôt rare chez les paralytiques généraux. Ainsi que je l'ai dit plus haut, les causes ordinairement associées, qui constituent l'étiologie de la paralysie générale, le surmenage — et le surmenage physique principalement — est la circonstance la plus défavorable à la résistance de la cellule nerveuse aux agents d'irritation.

Les altérations histologiques de la méningo-encéphalite nous expliquent assez bien le mécanisme de cette maladie. L'inflammation active des cellules nerveuses aboutissant rapidement à leur usure et à leur mort physiologique, expliquent que cette affection soit incompatible avec l'existence. Plus que la tuberculose pulmonaire, la paralysie générale mériterait le nom de phtisie, entendue au sens étymologique; la désagrégation du système nerveux entraîne des altérations de tous les organes; et à l'autopsie, on constate, lorsque la paralysie générale a pu suivre son cours naturel, que tous les organes ont subi une atrophie considérable. Les signes objectifs les plus saisissants et qui, à mon avis, caractérisent le mieux la paralysie générale, sont donnés par le système musculaire.

L'hypotonie et l'hyperexcitabilité réflexe sont les modes habituels de la vie des muscles. Il y a une diminution de la puissance contractée et des réactions désordonnées. Les muscles de la face sont tombants, et les globes oculaires sont souvent animés de mouvements arythmiques. Les réflexes tendineux et idio-musculaires sont exagérés, quoique les muscles des membres soient au total très diminués dans leur pouvoir. C'est au système musculaire du paralytique général, aux muscles lisses comme aux muscles du système strié, que l'on peut justement appliquer l'épithète de faiblesse irritable.

M. Klippel (de Paris). — Je suis d'accord avec M. Anglade en ce qui concerne la fréquence de la prolifération de la névroglie, mais je ne saurais conclure avec lui que c'est là la caractéristique de la paralysie générale. Il faudrait pour cela que la névroglie joue un rôle que ne démontrent ni l'histologie, ni la clinique.

Du reste, la sclérose est un processus de terminaison et on ne saurait définir une affection par son aboutissant; c'est, au contraire, par ses lésions primaires qu'il faut la caractériser.

Pour moi, la paralysie générale est une encéphalite mixte ou parenchymateuse, et par ce mot j'entends les lésions des éléments nobles, mais sans exclure les lésions des vaisseaux et du substratum.

Je suis encore d'accord avec M. Anglade, pour admettre le rôle de la tuberculose dans la paralysie générale, mais je ne vise que les tuber-

culeux avant toute apparition symptomatique de la maladie qui nous occupe.

Toujours avec lui, je pense que la méningite joue un rôle important, mais je ne suis pas convaincu que les méninges soient comme lésions les premières en date. Lorsqu'un organe est soumis entièrement à l'action d'une toxine, les lésions se font en raison de la fragilité des éléments : c'est pourquoi j'estime que la cellule cérébrale est atteinte la première. En tout cas, l'histologie ne peut à elle seule trancher la question de l'ordre des lésions.

M. René Verhoogen (de Bruxelles). — Dans le rapport très documenté et très complet que M. Klippel a présenté au Congrès, un chapitre a particulièrement attiré mon attention, celui qui a trait aux modifications cytologiques du sang.

M. Klippel ne nous a parlé naturellement ici que de la paralysie générale. Ses travaux antérieurs, publiés en collaboration avec M. Lefas, assimilent cependant cette maladie au tabes, en ce qui concerne du moins l'hématologie. Bien que mes recherches aient porté sur des sujets atteints de tabes, je pense donc pouvoir vous en exposer les résultats au cours même de cette discussion, parce que précisément les conclusions que je crois devoir en tirer ne sont pas entièrement conformes à celles que vous a exposées le distingué rapporteur.

Comme le dit M. Klippel, les faits ne sauraient être contestés ; mais l'on peut discuter sur l'interprétation qui leur a été donnée et sur les conclusions qu'en ont tirées certains observateurs.

Il faut remarquer d'abord, et sur ceci tout le monde est d'accord, qu'au point de vue hématologique, le tabes et la paralysie générale peuvent subir une assimilation littérale. Les conditions étiologiques, communes aux deux maladies, leur aspect clinique, leur coexistence fréquente, justifient cette manière de voir. Mais bien que l'on puisse confondre dans un commun total les recherches entreprises à propos de l'une et l'autre affection, ce total reste encore peu important, trop faible en tout cas pour justifier des conclusions rigoureuses.

Aussi, bien que MM. Klippel et Lefas (1) estiment avoir réussi à dégager la formule hématologique de ces maladies, je pense que leurs conclusions sont basées sur un nombre de cas trop restreint.

J'ai pratiqué l'examen cytologique du sang chez huit malades de mon service, tabétiques anciens, parvenus à la deuxième et à la troisième périodes de la maladie. Les résultats de cet examen se trouvent condensés dans le tableau suivant.

---

(1) Klippel et Lefas. *Arch. gén. de médecine*, 28 avril 1903, n° 17.

	Total des leucocytes	Polynucléés	Grands mononucléés	Intermédiaires	Petits lymphocytes	Total des mononucléés	Eosinophiles	Caractères speciaux	Rapport des leucocytes aux hématies	Total des hématies
I	11.700	62.5	8.5	8.5	17.5	34.5	3	—	1/535	6.350.000
II	6.550	62	8.5	6.5	20.5	35.5	2.5	—	1/970	6.300.000
III	6.200	47	6.7	6	38	50.7	2.3	—	1/900	5.250.000
IV	—	59.5	10	5.5	23	38.5	2	P.	—	4.866.000
V	9.760	70	6.5	5	17	28.5	1.5	P.-PL.	1/435	4.340.000
VI	8.200	58	8	8	20	36	6	—	1/647	5.317.000
VII	6.000	48.5	16	10	24.5	50.5	1	T.	1/777	4.662.000
VIII	6.700	67	5.5	5.5	10.5	21.5	1.5	M.-PL.	1/591	4.000.000

P. : Polychromatophilie. — PL. : Nombreuses plaquettes. — T. : Empilement tardi des hématies. — M. : Nombreux microcytes.

En aucun cas il n'y avait d'hématoblastes, ni de poikylocytes.

Comme vous le voyez, les résultats que j'ai obtenus concordent assez bien avec ceux de M. Klippel, sauf en un point : Je n'ai rencontré ni hématoblastes, ni poikilocytes, ni éléments basophiles ayant l'apparence de myélocytes. Deux fois, j'ai constaté de la polychromatophylie, deux fois aussi il y avait de nombreuses plaquettes, une fois des microcytes assez abondants. Quant à la mononucléose, elle n'existait que dans les cas III et VII ; encore ne peut-il être question de mononucléose lymphocytique que dans le seul cas III. J'ai rencontré 6 % éosinophiles (obs. VI) chez un sujet qui présentait de l'anesthésie des extrémités et qui, se livrant à des travaux de menuiserie, s'enfonçait des échardes de bois dans les doigts, sans s'en apercevoir ; d'où fréquents panaris.

A part ces restrictions, la formule hématologique n'a rien présenté de spécial.

M. Wiener, interne des hôpitaux, a bien voulu se charger d'examiner, à ma demande, six aliénés pris au hasard dans le service de M. De Boeck, à l'hôpital Saint-Jean. Ces recherches ont donné les résultats suivants. (Voir p. 100.)

M. Wiener s'est livré à cette étude afin d'établir ce que deviennent les leucocytes dans d'autres affections mentales, pouvant plus ou moins simuler la paralysie générale.

	Polynucléés	Grands mononucléés	Intermédiaires	Petits lymphocytes	Total des mononucléés	Eosinophiles	Diagnostic et remarques
I	72	6.1	2.1	19.6	27.8	0.2	Confusion mentale ; folie de lactation.
II	68	9.7	3 3	18	31	1	Hypochondrie sénile. Artériosclérose.
III A	73	4	4	18	26	1	Pseudo-paralysie générale. Quatre jours après cette première numération (A) accès épileptiformes, suivis de coma. T. = 37°. A ce moment on trouve (B).
B	84.4	4.7	3.3	7.3	15.3	0.3	Le lendemain, l'état comateux persiste. T. = 38°, on trouve (C).
C	72	3.7	0	23	26.7	1.3	A ce moment, la plupart des polynucléés ont sensiblement diminué de volume.
IV	65.7	10.8	2.1	20.4	33.3	1	Folie dégénérative multiforme. Période maniaque.
V	67.6	5.7	4	22	31.7	0.7	Démence précoce. 6.760.000 hématies.
VI	73.3	4	6	16	26	0 7	Encéphalite chronique; mélancolie.

En comparant les deux tableaux précédents entre eux, on pourrait peut-être conclure, pour ce qui concerne le dernier, à l'existence d'une légère polynucléose neutrophile. Mais les chiffres ne s'écartent pas sensiblement de la normale, à part ce qui concerne le cas III (B).

Tous ces résultats d'ailleurs concordent entièrement avec ceux de MM. Sabrazes et Mathis (1) ainsi que, dans une certaine mesure, avec ceux de M. Pardo (2). Ils ne paraissent avoir aucune signification véritable, car ils ne diffèrent guère de ceux que l'on rencontre dans d'autres états, pathologiques ou physiologiques (grossesse, digestion, etc.).

Quant a l'éosinophilie, signalée par MM. Klippel et Lefas (3), par M. Bosc (4), que j'ai rencontrée aussi dans un cas (tabl. I,

(1) Sabrazès et Mathis. Soc. de Biologie, 18 janvier 1902.
(2) G. Pardo. *Rivista mens. di Neuropath. e Psychiatr.*, 1 mai 1901.
(3) Klippel et Lefas. Soc. de Biologie, 4 avril 1903.
(4) Bosc. Soc. de Biologie, 13 juin 1903.

obs. VI) d'une façon évidente, dans un autre cas (tabl. I, obs. I) d'une façon plus prononcée, elle peut représenter un fait contingent, dont l'explication se trouvera peut-être dans des circonstances autres que celles résultant directement de la lésion centrale.

Je crois pouvoir conclure de ceci qu'il n'existe pas en réalité de formule hématologique pour le tabes, ni probablement davantage pour la paralysie générale. Il semble aussi que l'on ne puisse guère s'appuyer sur les résultats fournis par l'examen du sang, pour assimiler ces deux maladies à une infection lente.

M. Pierret (de Lyon). — M. le Dr Klippel a fait, sur l'histologie de la paralysie générale, un très remarquable rapport et je suis d'autant plus heureux de l'en féliciter que certaines de ses conclusions sont absolument conformes aux idées que je soutiens depuis longtemps dans mon enseignement. Il me semble, en effet, que grâce aux documents accumulés par M. Klippel et dont beaucoup lui sont personnels, il n'est plus possible de considérer la paralysie générale comme une sorte d'entité, mais seulement comme un syndrôme de pathogénie variable. C'est ce que je soutiens depuis plus de vingt ans, non le premier, d'ailleurs. Au point de vue de la dominante anatomique, il existe un désaccord entre M. Klippel et M. Anglade, l'un tenant pour la méningite, l'autre pour l'encéphalite. A vrai dire, ce désaccord n'est pas bien profond et je veux tenter de le faire disparaître.

En premier lieu, la méningite, avec épaississement, n'est pas absolument caractéristique de la paralysie générale. D'une part, on peut la rencontrer chez de vieux déments, et de l'autre, elle peut manquer absolument chez des paralytiques avérés. En outre, la distinction classique entre la méningite et l'encéphalite est artificielle. Comme je l'ai dit au Congrès d'Angers (1), à propos des faits intéressants étudiés par M. Dupré sous le pittoresque vocable de méningisme, il est impossible, pour les interpréter, de ne pas invoquer l'action directe des toxines sur les neurones.

Cette action est très certainement phlogogène, mais la chimiotaxie est tantôt positive, tantôt négative, selon le degré de combativité cellulaire du sujet, et aussi selon l'activité plus ou moins grande de la substance toxique. Or, les paralysies générales résultant le plus souvent — tout le monde est d'accord sur ce point — de processus inflammatoires d'origine toxique ou tonique, il est difficile de ne pas faire intervenir, pour expliquer les lésions observées,

(1) A. Pierret. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. Angers, 1899.

l'action propre des poisons, et cela d'autant plus logiquement que les espaces sous-arachnoïdiens communiquent largement avec les espaces lymphatiques périvasculaires, moins directement mais sûrement avec les fentes névrogliques et par leur intermédiaire avec les espaces d'Obersteiner, au centre desquels les neurones sont constamment immergés dans les humeurs normales ou pathologiques. Il est donc impossible de concevoir une inflammation méningée d'origine toxique sans que les neurones soient soumis à une imprégnation dangereuse pour leur vitalité. Ce sont d'ailleurs aujourd'hui des faits indiscutés et que j'ai tout récemment exposé à nouveau dans la thèse de mon élève M. Thomas (1). Quant aux leucocytoses observées dans ces espaces, elles sont faciles à vérifier et même, dans nombre de cas, ne sont que des lymphocytoses. Ces éléments, pour être moins mobiles que les polynucléaires ou les grands mononucléaires, le sont cependant assez pour cheminer dans les espaces névrogliques et s'amasser autour des neurones où ils forment des sortes de nodules que l'on retrouve dans la plupart des cérébrites infectieuses, mais qui ne sont caractéristiques d'aucune.

D'ailleurs, la lymphocytose se produisant assez lentement, il peut arriver et il arrive souvent que les neurones sont comme sidérés par une toxine extrêmement active.

Dans ce cas, à l'autopsie, on ne trouve guère, dans les cellules nerveuses que des altérations mal accentuées et dont le caractère inflammatoire peut être discuté. Dans le cas où les neurones sont suffisamment armés pour la lutte, ils ne peuvent en tous cas, au début du processus compter sur le secours des lymphocytes dont l'émigration est assez lente. Ils doivent donc résister par leurs moyens propres, c'est-à-dire par une série d'actions biochimiques en vertu desquelles les toxines oxydées et rendues solubles peuvent être reprises par le sang et éliminées. Si la production de toxine n'a pas dépassé les aptitudes défensives de l'organisme, tout peut rentrer dans l'ordre, à condition que le processus pathologique d'intoxication ne dure que peu de temps et ne se renouvelle pas. Tels sont les cas dits de méningisme.

Si l'intoxication est d'intensité moyenne, mais durable, on voit bientôt apparaître les signes des méningo-encéphalites chroniques qui ne sont pas incompatibles avec le fonctionnement cérébral presque suffisant, mais placent les neurones et aussi les tubes nerveux dans des conditions d'imminence morbides rendues de jour en jour plus menaçantes par l'induration, le rétrécissement des vaisseaux et

(1) P. Thomas. Essai sur les altérations du Cortex dans les méningites aiguës. (Thèse de Lyon, 1903.)

surtout, à mons sens, par l'oblitération graduelle des espaces lymphatiques périvasculaires ou autres.

Advienne une surcharge toxique ou toxinique (1). Le neurone médiocrement alimenté d'oxygène, incomplètement débarrassé des déchets de son fonctionnement ou des résidus d'une action défensive qui dépasse ses moyens d'action, sort de sa passivité pour trahir brusquement sa souffrance par des phénomènes dont la violence et la rapidité font toujours soupçonner des processus d'inflammation suraiguë qu'on ne retrouve guère à l'autopsie (2). On voit donc aisément combien les processus de sclérose interstitielle, tout en ne caractérisant pas la maladie, prennent d'importance chez le paralytique général, qu'ils mettent dans une situation de plus en plus mauvaise au point de vue de la lutte contre les intoxications diverses qui, par un malheureux enchainement, deviennent de plus en plus nombreuses et plus variées par le seul fait des progrès de la maladie.

Je veux dire aussi combien sincèrement je partage l'avis de M. Arnaud quand il distingue, parmi les paralytiques généraux, une certaine classe de malades chez lesquels des phénomènes réellement paralytiques et même spasmodiques constituent la dominante symptomatique. Ce n'est pourtant pas le cas le plus ordinaire, car il est bien avéré et reconnu par la plupart des spécialistes que la paralysie générale vulgaire, la vraie, si l'on veut, ne donne lieu qu'à des affaiblissements musculaires, plus ou moins durables, méritant à peine la qualification de parésies. Les impotences même qui suivent les attaques apoplectiques ont, en général, une marche rapidement régressive.

Quoi qu'il en soit, dans le cadre trop large de la paralysie générale, on peut distinguer une forme de démence vraiment paralytique. C'est la paralysie générale sans délire que je décris depuis vingt ans, sous le nom de tabes moteur (3), par opposition au tabes sensitif qui, lui aussi, se complique souvent de phénomènes psychiques et moteurs confinant à ceux que l'on observe dans la paralysie générale typique (4).

Cette forme vraiment paralytique de la méningo-encéphalite diffuse n'est en somme que la moitié du tabes combiné de Westphall, mais il a une physionomie particulière et une évolution propre.

(1) A. Pierret. Des attaques apoplectiformes et épileptiformes chez des paralytiques generaux. *(Progrès médical,* 1895.)

(2) L. Guérin. Du rôle de l'auto-intoxication dans la genèse des attaques apoplectiformes et épileptiformes dans la paralysie générale. (Thèse de Lyon, 1895.)

(3) A. Pierret. Sclerose systématique du Tractus moteur sans atrophie musculaire (Congrès pour l'avancement des Sciences. Grenoble, 1885.) — Tacussel. Essai sur le Tabes moteur. (Thèse de Lyon, 1887.) — A. Pierret. Sclerose systematique du tractus moteur (Tabes moteur). (Volume du Centenaire de la Société de Biologie, 1898.)

(4) A. Pierret. Rapports de la paralysie générale et des Tabes. (Congrès des médecins aliénistes de langue française. Blois, 1893.)

C'est aussi avec le plus grand plaisir que je félicite M. Arnaud d'avoir si bien démontré que certains troubles trophiques, entre autres les eschares, ne font pas inévitablement partie du cortège de maux auxquels le malheureux paralytique général semble voué. Il a cent fois raison d'invoquer la malpropreté et le manque de soins, mais puisqu'il était en si beau chemin, pourquoi s'est-il arrêté ?

Les attaques apoplectiformes ou épileptiformes sont, à mon avis du moins, imputables le plus souvent à la négligence du personnel et même des médecins. Quand on fait l'autopsie de malades morts à la suite d'attaques de ce genre, que trouve-t-on, pour la grande honte du chef de service ? Des vessies pleines d'une urine fétide, rétentions méconnues, des intestins bourrés de matières, des pneumonies ou des angines... Sans doute, les soins d'hygiène et de propreté sont indispensables et sont malheureusement plus faciles à donner dans les établissements privés que dans les asiles départementaux, où le nombre des infirmiers utilisables est le plus souvent d'une insuffisance lamentable, mais il faut encore et surtout que l'aliéniste ne craigne pas de s'abaisser en faisant à toute heure œuvre de médecin. En cela, je suis tout à fait de l'avis de M. Arnaud.

Je voudrais enfin, avant de clore la discussion sur l'histologie de la paralysie générale, développer quelques propositions visant l'intéressante présentation de mon ami le professeur Joffroy, sur la fréquence relative des scléroses postérieures, type médian chez les paralytiques généraux. J'espère que M. Joffroy voudra bien se souvenir qu'en 1873, c'est-à-dire il y a trente ans, j'ai publié une note sur la sclérose primitive du faisceau médian des cordons postérieurs (1). De plus, en m'appuyant sur des recherches embryologiques antérieures à celles de Flechsig, j'ai toujours affirmé l'indépendance relative de ce système de fibres commissurables postérieures, lequel subit ordinairement, mais non toujours, les dégénérations irritatives des racines postérieures avec lesquelles ces fibres commissurables ont des rapports de contiguité certainement, et de continuité peut-être

J'ai donc affirmé que cette collection de commissures, longues, moyennes, courtes, véritable appareil de perfectionnement propre aux vertèbres supérieurs, capables de se tenir debout, pouvait être le siège d'inflammations primitives, et depuis, d'assez nombreuses observations conformes ont été publiées par divers auteurs, entre autres par mon regretté collègue Camuzet. Ces observations se trouvent réunies dans la thèse de mon élève M. Paret (2) et l'une d'elles

(1) A. PIERRET. Note sur un cas de sclérose primitive du faisceau médian des cordons postérieurs. *(Arch. de Physiologie normale et pathologique,* 1873.)

(2) GUSTAVE PARET. Contribution à l'étude d · la sclérose primitive des Cordons de Goll (Thèse de Lyon, Août 1886.)

concerne une malade de mon service précisément atteinte de paralysie générale.

De plus, dans une communication faite à la Société nationale de Médecine de Lyon, en 1887, j'insistai sur ce fait que la sclérose primitive du faisceau de Goll ne s'accompagne pas nécessairement des symptômes propres du tabes, c'est-à-dire les douleurs, les troubles sensitifs et l'incoordination motrice, mais paraît avoir sous sa dépendance une sorte d'affaiblissement particulier des membres inférieurs et l'impossibilité de se tenir debout (1). Dans sa forme simple, cette sclérose médiane, que j'ai décrite le premier, est assez rare, mais son existence est indubitable, et je suis très heureux de voir que M le professeur Joffroy a, lui aussi, constaté qu'elle peut se rencontrer chez les paralytiques généraux et cela sans avoir décelé son existence par des symptômes véritablement tabétiques.

Des constatations analogues aux miennes ont été faites récemment par M. le professeur Raymond, qui manifeste à cet égard un étonnement qu'il m'est naturellement impossible de partager, après avoir, dès 1873, écrit les lignes suivantes :

« Les cas d'ataxie, dans lesquels la sclérose des rubans externes (2) reste pendant de longues années à l'état d'isolement, sont sans doute de beaucoup les plus rares. A en juger par les faits nécroscopiques, il est bien plus commun de voir les cordons médians s'affecter dès l'origine à un certain degré, en même temps que les rubans externes (zones radiculaires postérieures).

» Les deux processus semblent marcher de pair, le développement de la sclérose médiane étant connexe et parallèle à celui de la sclérose des rubans externes (zones radiculaires) ; ultérieurement, l'altération évolue en vertu des caractères propres du tissu dans lequel elle se manifeste, s'étend de proche en proche et envahit finalement, du moins à la région lombaire, la totalité des faisceaux postérieurs, de manière à donner à la moelle l'aspect qu'elle revêt dans cette région chez la majorité des ataxiques qui succombent à une période avancée de la maladie.

» Au renflement cervical, au contraire, tout se borne à une sclérose isolée du cordon médian. On sait que cette lésion ne se révèle quant à présent par aucun symptôme particulier du côté des membres supérieurs. En est-il de même pour ce qui concerne les membres inférieurs ? D'après ce qui précède, nous sommes enclins à croire

---

(1) A. Pierret. Considérations synthétiques sur la Pathogénie du Tabes. (Rapport au Congrès international de Moscou, 1897, p. 45 et suiv.)

(2) Je leur ai donné depuis le nom de zones radiculaires postérieures. — Voir A. Pierret. Considerations anatomiques et pathologiques sur le faisceau postérieur de la moelle épinière. *(Arch. de Physiologie normale et pathologique,* 1873.)

qu'il n'en est rien et nous pensons qu'à l'avenir une analyse attentive permettra de reconnaître chez les ataxiques, bien plus souvent qu'on ne l'a fait jusqu'ici, entremêlés avec les symptômes tabétiques classiques, quelques-uns des troubles particuliers dans la locomotion et dans la marche qui existaient à l'état d'isolement chez la malade qui fait l'objet de cette note. »

Lésions de syringomyélie trouvées à l'autopsie d'un paralytique général

MM. A. Joffroy et **Gombault** (de Paris). — En 1901, au Congrès de Limoges, l'un de nous rapporta deux cas d'algidité centrale d'assez longue durée chez des paralytiques généraux et, dans la relation très écourtée de l'autopsie de l'un de ces malades, signala l'existence, « autour du canal central, d'une production gliomateuse se propageant jusque dans le voisinage des colonnes de Clarke ». C'est sur cette particularité anatomique que nous voulons revenir aujourd'hui, car il nous semble qu'il y a là un fait qui ne constitue pas seulement une curiosité pathologique, mais nous paraît pouvoir être utilisé pour l'étude pathogénique de la paralysie générale.

Nous allons d'abord rappeler brièvement l'histoire clinique du malade telle qu'elle a été rapportée dans les comptes rendus du congrès des médecins aliénistes et neurologistes tenu à Limoges en 1901 (séance du 3 août, p. 470).

Emile D..., âgé de 36 ans, est entré à la Clinique des maladies mentales dans le service de M. Joffroy, le 2 février 1901, venant du service de M. Ballet qui a bien voulu nous communiquer les notes qu'il avait recueillies.

D'autre part quelques renseignements nous ont été fournis par la maîtresse du malade. Entre autres choses elle nous raconte qu'elle a eu de son amant deux grossesses ; la première se termina par une fausse couche ; la seconde par l'accouchement, mais l'enfant mourut en bas âge. Le malade a toujours fait des excès sexuels et alcooliques.

A l'âge de 29 ans, nous dit-elle encore, son amant a été soigné pour la syphilis, à 30 ans pour un strabisme passager, et un an plus tard pour des céphalées intenses qui se prolongèrent pendant des mois.

Au commencement de l'année 1900 apparaissait un nouveau symptôme, l'incontinence d'urine. En même temps le malade devenait inhabile dans son métier d'ébéniste, commettait des erreurs grossières ; son caractère s'altérait et il passait très rapidement d'une joie extrême à la plus profonde tristesse. Vers le même temps l'état général devenait si mauvais qu'on institua un traitement contre une tuberculose probable. Finalement il fut hospitalisé à Saint-Antoine, au mois de décembre 1900, dans le service de M. Ballet qui reconnut l'existence d'une paralysie générale.

On constatait, en effet, à ce moment un état démentiel, des idées de grandeur et des troubles somatiques, myosis, embarras de la parole, abolition des

réflexes patellaires, troubles de la marche, gâtisme, tremblement de la face, de la langue et des lèvres. Deux attaques épileptiformes survenues fin janvier vinrent confirmer le diagnostic. A la suite de la dernière, le malade eut de l'agitation maniaque et il fut amené à la Clinique des maladies mentales le 2 février 1901.

Le malade se présentait comme un dément ; ses réponses étaient incohérentes, absurdes, contradictoires ; son délire était formé d'idées vagues, nullement systématisées, de grandeur et de négation.

On constatait, enfin, des toubles marqués de la parole et de l'écriture, des troubles pupillaires, un mal perforant plantaire, des troubles moteurs et du gâtisme, mais pas plus qu'à l'hôpital Saint-Antoine on ne constatait de troubles de la sensibilité ni au contact, ni à la douleur, ni à la température.

Il s'agit donc d'un cas incontestable de la paralysie générale avec cette particularité, c'est que les mouvements du malade mal coordonnés, raides, rendus maladroits par des oscillations surajoutées, ressemblent assez à ceux que l'on observe habituellement dans la sclérose en plaques. La marche, impossible sans l'aide d'un infirmier, est incertaine, hésitante, titubante. Les réflexes tendineux sont abolis.

Le 22 février 1901, il se développa très rapidement des eschares au sacrum et au grand trochanter droit, en même temps que l'on constata une température rectale de 35 degrés 4 dixièmes. Les jours suivants la température s'abaissa de plus en plus et la mort survint le 28 février avec une température centrale de 26 degrés centigrades.

Il est à noter que cette hypothermie centrale ne s'accompagnait pas de refroidissement de la peau, dont la température était de 26 ou de 28°. Le malade n'avait pas de diarrhée et ce n'est que dans les derniers jours de la vie qu'on constata dans l'urine un peu d'albumine.

Le malade mourut sans présenter ni convulsions ni coma.

Autopsie le 28 février 1901.

Encéphale. — Poids du cerveau, 1,360 grammes ; à l'ouverture du crâne il s'écoule une certaine quantité de sérosité.

Les méninges présentent un aspect lactescens et, en outre, sont notablement œdematiées.

La pie-mère épaissie s'enlève difficilement par petit lambeaux ; cependant la décortication peut se faire sur une certaine étendue sans qu'il en résulte de grandes ulcérations.

Les lésions méningées prédominent dans la partie antérieure des lobes temporaux.

Il n'y a pas d'athérome des artères de la base, mais à la réunion des vertébrales au tronc basilaire on constate que la paroi artérielle a subi un épaississement notable.

Le même épaississement se retrouve à l'union de la cérébrale moyenne et de la carotide interne.

La coupe de Flechsig pratiquée sur les déux hémisphères ne montre aucune lésion en foyer.

Il en est de même sur la coupe transversale intéressant la protubérance et les hémisphères cérébelleux.

Moelle épinière. — La face interne de la dure-mère est, dans la région dorsale, unie à la surface de la moelle par des adhérences assez nombreuses mais faciles à rompre.

La coupe transversale de la moelle, pratiquée à l'état frais, ne montre qu'un certain degré de dégénération grise du cordon postérieur, surtout marquée aux régions lombaire et dorsale.

A l'œil nu, les racines postérieures n'ont paru modifiées ni dans leur volume ni dans leur coloration.

Cœur. — Surcharge graisseuse surtout marquée à la face antérieure, myocarde décoloré feuille morte. Pas de lésions valvulaires.

Aorte. — Plaques nombreuses semi-confluentes d'athérome incomplètement calcifié.

Foie. — Manifestement gras.

Reins. — Petits et durs, décolorés.

Poumons. — Congestion généralisée. Pas de tuberculose ancienne ou récente.

Examen histologique. — *Circonvolutions cérébrales.* — Il existe des lésions dans toutes les régions de l'écorce (frontale, pariétale, temporale, occipitale). Elles sont seulement plus marquées au niveau des circonvolutions frontales.

Pie-mère. — La pie-mère est épaissie et dentifiée dans toute son étendue. Les travées conjonctives ont augmenté de nombre et de volume. Les espaces qu'elles circonscrivent sont le siège d'une infiltration cellulaire abondante composée à peu près en parties égales par de gros mononucléaires, de lymphocytes et de cellules à noyaux ovalaires peu colorés. Cette infiltration est surtout marquée dans la profondeur des sillons.

Les vaisseaux de calibre de la pie-mère sont à peu près tous indemnes. Ils sont bien entourés de cellules libres, mais leurs tuniques moyenne ou interne sont saines à peu près partout.

Couche moléculaire. — A peu près exclusivement constitutée par un feutrage très serré de grosses fibrilles névrogliques renfermant un grand nombre de cellules araignées volumineuses.

Disparition totale des fibrilles à myéline dites tangentielles.

Couches des cellules nerveuses. — Les cellules nerveuses petites, moyennes et grosses sont très nombreuses. Il est certain que très peu d'entre elles ont disparu. Mais elles sont à peu près toutes altérées. Par la méthode de Nissl elles prennent une teinte bleu pâle homogène; on n'y voit plus de corps chromatiques; sur la plupart les prolongements sont pâles, variqueux, difficiles à suivre. Souvent le noyau est excentrique et le protoplasma creusé de vacuoles.

Dans cette région, les lymphocytes sont nombreux, mais ils sont disséminés irrégulièrement et non groupés autour des cellules. Encore moins pénètrent-ils dans le protoplasma.

On peut dire qu'il n'y a pas de neuronophagie.

Les fibres nerveuses des plexus interradiaires ont à peu près totalement disparu. Les fibres radiées sont mal colorées et raréfiées.

Les petits vaisseaux de cette couche sont en abondance excessive, ils forment un réseau à mailles étroites. Il est impossible de décider s'il y a eu néoformation vasculaire; mais les parois de tous ces vaisseaux ont une épaisseur anormale due à la présence de nombreuses cellules rondes dans leur épaisseur et autour d'elles.

Moelle épinière. — *Pie-mère.* — Sur toute la hauteur de la moelle, la

couche externe de la pie-mère est le siège d'une infiltration leucocytaire assez abondante, disposée en amas périvasculaires ou en placards plus ou moins diffus.

Vaisseaux pie-mériens. — Ces vaisseaux sont altérés pour la plupart. Les uns sont simplement engainés par un manchon leucocytaire. Beaucoup ont leur paroi dissociée par cette même infiltration. A côté de cette altération des tuniques externe et moyenne, on doit noter l'intégrité habituelle de la tunique interne. Il y a lieu de relever également le fait que les vaisseaux dont la tunique moyenne est altérée sont en grande majorité des veines.

D'une façon générale, toutes ces lésions prédominent à la région lombaire. Elles vont en s'atténuant de bas en haut. A la région cervicale supérieure elles sont peu considérables.

Racines spinales. — Le tissu interstitiel des racines est infiltré de cellules rondes comme l'est la pie-mere, bien qu'à un moindre degré. De même, les vaisseaux des racines sont souvent recouverts d'un manchon leucocytaire. Les fibres des racines antérieures sont tout à fait saines. Celles des racines postérieures sont moins nombreuses qu'à l'état normal. Toutefois cette lésion des racines postérieures est relativement peu considérable et contraste, dans une certaine mesure, surtout aux régions lombaire et dorsale, avec le degré d'altération des cordons postérieurs.



Fig. 1. — Coupe pratiquée à la région cervicale (1).
a. Plaque symétrique dans la région du faisceau de Gowers. — *G.* Cordon de Goll. — *P.* Bande scléreuse située en dehors et à distance du faisceau de Goll. — *RP.* Racines postérieures.

Cordon antéro-latéral. — Il est sain sur toute la hauteur de la moelle, sauf à la région cervicale supérieure où il existe, de chaque côté, une petite plaque pauvre en fibres à myéline. Cette petite plaque est marginale et occupe assez exactement la place assignée au faisceau de Gowers. Par contre, il n'y a pas de démyélinisation bien nette dans le faisceau cérébelleux direct ou faisceau de Flechsig.

(1) Les clichés de ce travail nous ont été obligeamment prêtés par la *Revue Neurologique.*

Cordon postérieur. — Il est le siège de lésions très comparables à celles qui se rencontrent dans le tabes relativement récent. Le cordon n'a pas subi de réduction de volume bien appréciable et les zones les plus malades possèdent encore beaucoup de fibres à myéline. — Aux régions lombaire (fig. 5) et dorsale

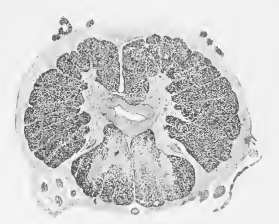


Fig. 2. — Région dorsale inférieure.

(fig. 2 et 4) la démyélinisation occupe surtout la zone d'entrée des racines postérieures R, ainsi que la zone antéro-interne du cordon G, respectant les zones postérieures, surtout la zone postéro-externe P, respectant également la zone de Westphall W. Sur les coupes, la réunion des deux zones décolorées rappelle assez bien la forme de l'M tabétique. A la région cervicale supérieure la tache décolorée occupe de chaque côté : 1° la moitié postérieure du faisceau de Goll G ; 2° plus en dehors une bande étroite P occupant à peu près toute l'étendue antéro-postérieure du cordon et correspondant assez bien au trajet des fibres longues des racines postérieures cervicales.

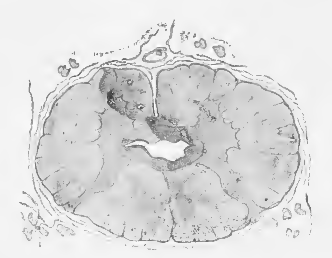


Fig. 3. — Coupe pratiquée à la partie supérieure de la région lombaire dans un point où la dilatation du canal central est au maximum.

Substance grise. — Elle ne présente de lésions bien nettes qu'au niveau de la commissure postérieure. Dans les régions dorsale et lombaire, par conséquent sur une grande hauteur, le canal central est agrandi et entouré complètement par une couche épaisse de tissu névroglique. L'ensemble constitue une masse arrondie ou ovalaire qui repousse, en avant et en arrière, les fibres blanches des commissures antérieure et postérieure. Cette masse atteint son

plus grand volume à la partie inférieure de la région dorsale pour décroître au-dessus comme au, dessous. En bas, elle est encore très appréciable dans tout le renflement lombaire, en haut elle, a complètement disparu sur les coupes

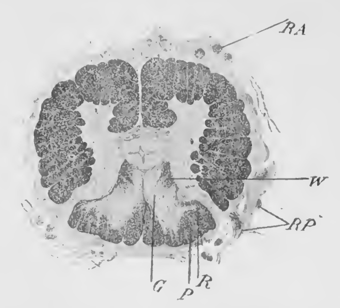


Fig. 4. — Coupe pratiquée à la partie supérieure de la région lombaire. *RA*. Racines antérieures. — *RP*. Racines postérieures. — *W*. Zone de Westphall. — *G*. Zone antéro-interne. — *P*. Zone postéro-externe. — *R*. Zone d'entree des racines.

qui intéressent la région cervicale inférieure. Sur les coupes, après durcissement, le canal central est représenté soit par une cavité large à contour festonné, soit comme une petite cavité d'où partent en croix deux prolongements verticaux et deux horizontaux (fig. 4 et 5). Cette cavité est vide et



Fig. 5. — Renflement lombaire.

tapissée par un revêtement de cellules cylindriques. Entre les pieds d'implantation de ces cellules de revêtement existent des cellules volumineuses de forme cubique ou polyédrique, disposées en couche mince ou bien réunies en

amas bourgeonnant qui pénètrent plus ou moins loin dans le tissu névroglique voisin. Ces mêmes cellules forment encore des îlots plus ou moins gros et plus ou moins compliqués, voisins du revêtement mais non reliés à lui sur la coupe par une traînée épithéliale. La gangue névroglique qui circonscrit le canal et loge les expansions épithéliales est formée principalement de fibrilles très serrées, entrecroisées et mélangées à un petit nombre de cellules du type araignée.

Les renseignements cliniques et anatomiques relevés dans l'observation permettent de ranger avec certitude notre cas dans le cadre de la paralysie générale. Les lésions encéphaliques qui caractérisent cette affection se sont ici accompagnées de lésions médullaires, portant d'une part sur les racines et les cordons postérieurs, d'autre part sur le canal central et le tissu névroglique voisin. Nous laisserons de côté ce qui concerne l'adjonction des lésions tabétiformes, qui du reste sont fréquentes dans la paralysie générale, pour envisager exclusivement celles qui occupent la région épendymaire et son voisinage immédiat.

Comme étendue et comme volume, la prolifération épithéliale et fibrillaire de la région épendymaire dépasse de beaucoup celle qui s'observe très souvent dans la moelle saine ou altérée et qui est considérée comme une simple exagération de l'état normal. D'autre part, l'importance des formations fibrillaires et épithéliales oblige à écarter l'hypothèse d'une simple hydromyélie. On est donc en présence d'un véritable néoplasme périépendymaire avec dilatation du canal central. Il est même probable que cette dilatation n'est pas la cause unique de la cavité centrale, car s'il existe à son pourtour beaucoup de bourgeons épithéliaux pleins, il en est d'autres qui sont déjà creusés à leur centre. On peut ajouter que, dans la région où cette cavité présente ses plus grandes dimensions, sa paroi est par places totalement dépourvue de revêtement épithélial et prend exactement, à ce niveau, la conformation d'une paroi syringomyélique. Nous sommes donc en présence d'un cas de paralysie générale développée chez un individu atteint de syringomyélie. C'est là une association qui paraît rare et, à ce titre, il nous a semblé utile de la signaler. Cependant elle est loin d'être inconnue, ainsi qu'en témoignent les observations mentionnées dans le traité de Schlesinger 1902, relatées par Furstner et Zachner, Kôberlein, O Carrol, Gianelli, Popow, Oppenheim, Galloway, etc., qui toutes ont trait à des paralytiques généraux atteints de syringomyélie.

Intéressante en tant que fait, la coïncidence de la syringomyélie et de la paralysie générale présente un intérêt d'un autre ordre. En montrant que la méningo-encéphalite s'est ici développée sur un système nerveux préalablement adultéré, elle fournit un nouvel appui à l'opinion défendue déjà depuis longtemps par l'un de nous, à sa-

voir que la cause ou les causes — et la syphilis est au nombre de celles-ci — qui déterminent l'inflammation encéphalique, substratum anatomique de la paralysie générale, n'agissent d'une façon efficace que lorsqu'elles exercent leur action sur un système nerveux prédisposé. Cette prédisposition peut sans doute être réalisée de façons diverses. Notre observation fournit un exemple de l'un des modes de cette prédisposition : c'est le développement incomplet de l'organisme attesté par des malformations portant tantôt sur un point, tantôt sur un autre de cet organisme. Dans l'espèce, ce vice de développement s'est traduit par la malformation de l'épendyme médullaire. Cette malformation d'origine congénitale atteint donc le système nerveux central, c'est-à-dire le tissu même qui est atteint dans la paralysie générale.

En somme, c'est là un argument anatomique en faveur de cette opinion que nous défendons, adoptée par Schlesinger, Redlich et Limann, que la paralysie générale est une maladie dégénératrice.

Un cas d'association du tabes à la paralysie générale

MM. Joffroy et **Rabaud** (de Paris). — Dès l'année 1892, l'un de nous, insistant sur les particularités que présentent certaines formes de paralysie générale, leur donnait le nom de *paralysie générale tabétiforme* (1). Plus tard, en diverses publications, nous avons cherché à préciser les altérations que l'on rencontre à l'examen de la moelle des individus atteints de cette variété de paralysie générale (2). Nous avons été conduits ainsi à constater que, dans la grande majorité des cas, les lésions médullaires des paralytiques généraux qui ont présenté des signes de tabes différaient notablement de celles que l'on rencontre dans la moelle des tabétiques vulgaires.

C'est là le fait capital que nous nous sommes efforcés de mettre en lumière.

On peut soit persister à donner à ces lésions le nom de tabes, soit

---

(1) A. Joffroy *a)* Rapports du tabes et de la paralysie générale. *(Société médicale des hôpitaux*, 1892.)

b) Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie générale. *(Arch. de médecine expérimentale*, 1er novembre 1892.)

c) Sur les formes spinales de la paralysie générale. *(Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, avril 1894.)

(2) A. Joffroy. De la paralysie générale à forme tabétique. *(Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1895.)

A. Joffroy et E. Rabaud. Sur un cas de paralysie générale juvénile à lésions tabétiformes des cordons postérieurs. *(Archives de Neurologie*, 1898.)

E. Rabaud. Contribution à l'étude des lésions spinales postérieures dans la paralysie générale. *(Thèse de Paris*, 1898.)

leur appliquer une désignation spéciale; il n'y a là qu'une question de mots. Ce qu'il faut retenir, c'est que, dans la grande majorité des cas de paralysie générale tabétiforme, la distribution des lésions dans les cordons et les racines postérieures affecte des caractères particuliers et qu'il y a là, pour le moins, une variété distincte de tabes.

Telle est la notion que nous avons cherché à établir. Mais nous n'avons pas prétendu qu'on ne pouvait pas trouver, dans la moelle des paralytiques généraux les lésions habituelles de tabes classique. Nous avons toujours tenu la chose comme existant, mais existant rarement. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de publier aujourd'hui un cas de ce genre. Outre qu'il constitue un exemple très net de l'association, il nous permet de mettre en relief les caractères différentiels sur lesquels nous avons précédemment insisté.

B..., Jeanne, âgée de 30 ans, entre à la clinique le 6 juin 1901.

Elle se présente avec une attitude enfantine, manifestant une réelle satisfaction sur l'excellence de sa santé et la beauté de ses toilettes. Elle se dit immensément riche. Sans transition aucune, elle exprime quelques idées de persécution, mais très vagues et nullement systématisées. Son humeur est, d'une façon générale, très instable : elle passe du rire aux larmes avec la plus grande facilité. Elle a quelques tendances érotiques, se traduisant par des chansons obscènes.

Sa mémoire est très affaiblie ; elle ignore le millésime de l'année et le quantième du mois. Elle commet des erreurs de calcul considérables.

En somme l'état démentiel est très accusé. Au point de vue somatique, nous constatons un affaiblissement très notable de la vue, mais non une cécité complète; la malade parvient encore à compter les doigts à 20 centimètres. Cet affaiblissement correspond à une atrophie papillaire double, plus accusée à droite qu'à gauche. Il existe une inégalité pupillaire notable : la pupille gauche, irrégulièrement dilatée, a un diamètre deux fois plus grand que la droite. Il n'y a pas de réaction à la lumière; on constate un ptosis double, plus particulièrement accusé à droite. L'excursion des muscles droits est normale.

L'achoppement syllabique est très net aux mots d'épreuve, mais il n'y a pas d'accrocs dans la conversation courante.

Les réflexes patellaires et achilléens sont abolis. La malade se plaint de douleurs articulaires et fulgurantes dont elle souffrirait depuis trois mois. La démarche est franchement ataxique et les mouvements des membres inférieurs incoordonnés. Il existe une diminution notable de la sensibilité aux jambes.

Antécédents. — Rien à noter du côté maternel, si ce n'est que la mère a eu sept frères ou sœurs et que tous sont morts en bas âge. Le père de la malade est inconnu; c'était un amant de passage.

La malade a eu une enfance sans accident : son intelligence était moyenne. Elle a été réglée à 11 ans. A 18 ans elle a quitté sa famille pour suivre un amant; dès lors sa mère l'a perdue de vue. Vers 28 ans la cécité s'est installée progressivement. Deux mois après l'apparition des premiers troubles visuels se sont manifestées des douleurs fulgurantes dans les jambes et en même

temps la marche devenait difficile. Puis sont survenues de vives douleurs en ceinture. Il n'y a pas eu de crises viscérales.

C'est dix-huit mois après le début des troubles oculaires que sont apparus les premiers troubles mentaux.

Après son entrée à l'asile, l'évolution de la maladie s'est faite sans aucun incident digne d'être noté ; l'affaiblissement des facultés mentales a suivi une marche progressive et la malade est morte le 3 mai 1903, deux ans après l'apparition des premiers troubles tabétiques.

Sur l'origine même de ces troubles divers, nous n'avons aucune donnée précise. Mais, à ce point de vue, l'existence irrégulière de la malade elle-même et de sa mère autorise toutes les hypothèses.

Autopsie. — A l'ouverture de la boîte crânienne, il ne s'écoule qu'une très petite quantité de liquide. Les os de la voûte sont extrêmement épais, en particulier au niveau du frontal.

Le cerveau pèse 1,160 grammes ; les méninges sont notablement œdématiées ; elles sont transparentes, et ne présentent en aucun point de trainées lactescentes.

La décortication se fait avec difficulté ; les méninges, peu résistantes, se détachent par petits lambeaux entraînant avec elles, sur certains points, quelques débris de la substance grise sousjacente. Les érosions ainsi produites sont peu nombreuses, disséminées et en général de petite étendue. Elles siègent au niveau de F^2, où elles sont à peine appréciables, de F^3, et plus particulièrement au niveau du pied de cette circonvolution, où elles ont une dimension moyenne de quatre millimètres. On en rencontre également sur T^1 et T^2, où elles forment des plaques plus étendues. En ce lieu, la substance grise est nettement ramollie par places.

Le lobe pariétal et le lobe occipital paraissent indemnes.

Les nerfs optiques, bien que peu atrophiés, ont subi une dégénérescence grise accentuée.

Les vaisseaux sylviens et les artères de la base sont souples, sans trace d'athérome.

On constate une dilatation considérable des ventricules latéraux ; ils contiennent une quantité de liquide séreux que l'on peut évaluer à 50 grammes environ. La surface interne des ventricules est absolument lisse.

Rien à noter dans le quatrième ventricule.

On remarque, dans la région cervicale de la moelle épinière, une dégénérescence du faisceau de Goll. La lésion se poursuit dans les étages inférieurs de la moelle et s'accentue au point d'envahir complètement toute la région des cordons postérieurs à la région lombaire.

Examen histologique. — I. *Ecorce cérébrale.* — L'examen histologique de l'écorce cérébrale confirme le diagnostic clinique de paralysie générale. Dans les coupes de l'écorce frontale et temporale on constate presque partout l'absence complète des fibres tangentielles de Tuczeck, la dilatation et l'infiltration vasculaire, ainsi que l'abondance de la névroglie. Les méninges sont sensiblement épaissies, et, par endroits, on observe leur adhérence avec la substance grise, avec ou sans l'intermédiaire d'un rameau vasculaire.

Les mêmes phénomènes s'observent, mais beaucoup moins accusés, dans les coupes des lobes pariétaux et occipitaux. Il y existe un certain nombre de fibres de Tuczeck principalement dans le lobe occipital et l'infiltration n'y est guère appréciable que pour les vaisseaux d'un certain calibre.

II. *Moelle épinière.* — Si l'étude microscopique de l'écorce cérébrale confirme d'une façon précise le diagnostic de paralysie générale, l'étude de la moelle, à son tour, met en évidence les lésions d'un tabes classique.

Moelle lombaire. — *a*) Tout à fait à l'extrémité inférieure de la moelle lombaire, les cordons postérieurs sont dégénérés d'une façon assez intense; ils renferment cependant un paquet assez notable de fibres correspondant à la zone commissurale. Les zones de Lissauer sont assez fortement atteintes. Les méninges sont nettement épaissies sur tout le pourtour de la moelle, et l'épaississement ne paraît pas plus accusé au niveau des cordons postérieurs. Le canal de l'épendime est comblé; les cordons antéro-latéraux sont sains.



Fig. 1. — Coupe de la moelle dans la région lombaire.
RP. Racines postérieures. — *RA*. Racines antérieures. — *cP*. Zone dégénérée.

En regard de la lésion très marquée des cordons postérieurs, il convient de placer celle des racines postérieures. La dégénérescence est très avancée; elle atteint l'ensemble des racines intéressées par la coupe à ce niveau, sans qu'il soit possible de discerner le moindre faisceau sain. Les rares fibres intactes qui existent sont disséminées et très clairsemées. Les racines antérieures sont saines.

b) Dans la partie moyenne de la région lombaire (fig. 1) les lésions des cordons postérieurs sont plus accentuées encore. Elles intéressent entièrement les zones radiculaires moyennes et externes; la zone commissurale seule est peu atteinte. Dans les zones lésées on observe fort peu de fibres saines. Les zones de Lissauer sont, elles aussi, fortement dégénérées.

Le canal de l'épendyme est encore comblé. Les méninges sont également épaissies dans tout le pourtour avec une accentuation légère au niveau des cordons postérieurs.

Dans les cordons latéraux existe, d'un côté, une légère décoloration à laquelle correspond la dégénérescence de quelques fibres.

Quant aux racines postérieures, elles sont très atrophiées et ne renferment qu'un très petit nombre de fibres saines et de faible diamètre.

c) Au niveau de la partie supérieure de la région lombaire la dégénérescence postérieure, bien qu'encore très accusée, est cependant moins étendue. Non seulement la zone commissurale est presque intacte, mais encore il existe dans la zone moyenne un groupe cohérent de quelques fibres saines, formant un champ ovalaire au contact de la racine postérieure.

Les méninges sont encore très nettement épaissies. Mais ici la dégénescence des racines postérieures est beaucoup moins complète. Les fibres saines sont presque en nombre égal des fibres dégénérées; les zones de Lissauer elles-mêmes sont beaucoup moins atteintes.

Ces dispositions ne peuvent être interprétées que par la connaissance des étages supérieurs. Suivant que, en effet, ces étages supérieurs nous présenteront des lésions plus accusées et plus diffuses des cordons postérieurs coïncidant avec des racines et des zones de Lissauer saines ou presque saines; ou suivant que les cordons postérieurs présenteront les altérations franchement correspondantes à l'état des racines postérieures, nous devrons conclure à une forme tabétique spéciale à la paralysie générale ou à un tabes proprement dit, associé à la paralysie générale.



Fig. 2. — Région dorsale inférieure.
ZL. Zone de Lissauer. — *cP*. Zone dégénérée.

Moelle dorsale. — Or, à mesure que nous remontons, nous voyons les racines de moins en moins atteintes et nous constatons que la dégénérescence des cordons acquiert nettement une localisation correspondant à la distribution des racines altérées des étages inférieurs.

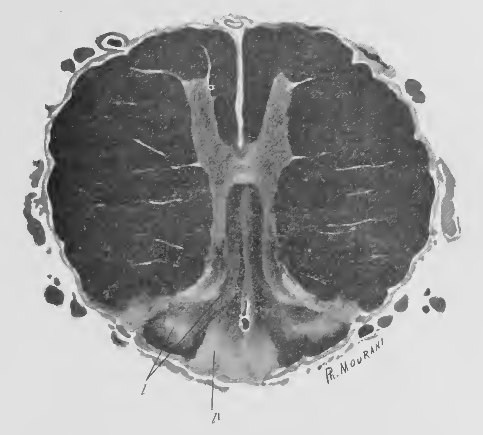


Fig. 3. — Région dorsale supérieure.
l^1 foyer dégénératif interne. — l^2 foyer dégénératif externe.



Fig. 4. — Région cervicale supérieure.
RP. Racines postérieures. — *ZL*. Zone de Lissauer. — l^1 et l^2. Foyers dégénératifs.

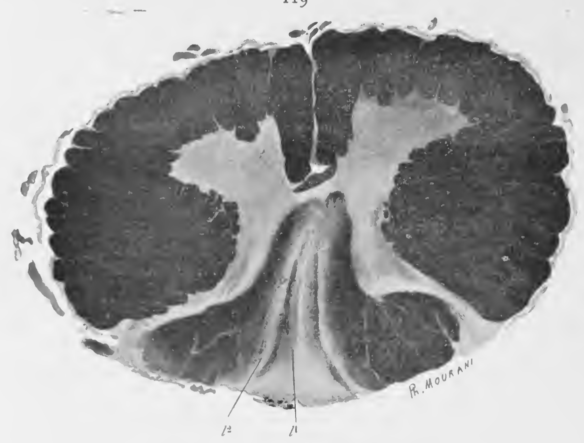


Fig. 5. — Région cervicale moyenne.
l^1 l^2 foyers degénératifs.



Fig. 6. — Région cervicale supérieure.
l^1 et l^2 foyers dégénératifs.

a) A la partie inférieure de la région dorsale (fig. 2), la lésion se localise déjà nettement dans la zone radiculaire moyenne où elle est très accentuée. La zone radiculaire externe est peu ou pas intéressée de même que la zone commissurale. Quant aux zones de Lissauer, si elles ne présentent pas encore une intégrité parfaite, le nombre des fibres saines est au moins aussi grand que celui des fibres malades.

De leur côté, les racines postérieures présentent un maximum de fibres intactes et seulement quelques fibres dégénérées disséminées isolément. Racines antérieures saines.

Ici encore les méninges sont épaissies dans tout leur pourtour, plus particulièrement au niveau des cordons postérieurs.

b) Dans la région dorsale supérieure (fig. 3), nous trouvons deux foyers dans les cordons postérieurs : l'un correspond nettement au groupe des fibres internes du faisceau de Goll (l^1) ; l'autre occupe la zone radiculaire moyenne, empiétant sur la zone radiculaire externe : il a la forme d'un triangle très allongé, dont la base, large, correspond à la zone radiculaire externe (l^2).

Les zones de Lissauer sont encore atteintes, tandis que les racines postérieures ne le sont presque pas.

L'épaississement méningé persiste avec les mêmes caractères.

Moelle cervicale. — *a*) Immédiatement au-dessus, au niveau cervical inférieur (fig. 4), on assiste au rapprochement des deux foyers dégénérés que montraient les coupes précédentes. Le foyer de la zone radiculaire moyenne, encore distinct du foyer de Goll, se rapproche cependant de celui-ci, tandis que la zone radiculaire externe, et la zone commissurale sont indemnes de toute lésion.

La zone de Lissauer est ici fort peu atteinte ; elle renferme un maximum de fibres saines, de même que les racines postérieures.

b) Puis, à mesure que l'on remonte, la confluence des deux champs dégénérés s'accentue, tandis que les lésions des zones de Lissauer et des racines postérieures se réduisent au minimum (fig. 5).

c) Enfin, tout en haut de la moelle cervicale (fig. 6 , le cordon de Goll est franchement intéressé et représente, à n'en pas douter, la localisation précise des processus dégénératifs divers que nous suivons depuis l'extrémité inférieure de la moelle lombaire.

Néanmoins, tout en haut de la moelle cervicale supérieure, nous observons quelques lésions en dehors des cordons de Goll, dans l'épaisseur des cordons de Burdach. Mais il ne faut pas oublier que si les racines postérieures nous ont apparu comme relativement saines à partir de la région dorsale, cette intégrité était simplement relative, que ces racines renfermaient encore un certain nombre de fibres dégénérées. Il n'est donc pas surprenant que nous trouvions la représentation de ces dégénérescences dans l'épaisseur du faisceau de Burdach.

Au surplus, elles se prolongent longuement et persistent dans le bulbe où il est facile de les suivre.

Si nous jetons un regard d'ensemble sur les lésions dont la description précède, nous voyons que, dans la moelle lombaire et tout à fait en bas, les racines postérieures sont largement dégénérées, qu'elles ne renferment que très peu de fibres saines de petit diamètre.

Toutes les racines sont également atteintes. A cette altération considérable correspond une dégénérescence presque totale des cordons postérieurs à ce niveau, ne respectant que la zone commissurale.

A mesure qu'on examine des régions plus élevées de la moelle, on constate que la sclérose radiculaire devient de moins en moins intense; la chose est déjà évidente au niveau de la région dorsale inférieure et s'accentue de plus en plus vers la région cervicale.

En même temps, la sclérose cordonale perd graduellement son étendue primitive pour se cantonner aux zones postérieures qui renferment les fibres issues des étages inférieurs; bientôt le cordon de Goll est nettement circonscrit. Ainsi, l'observation d'un foyer dégénératif nettement limité et se poursuivant de proche en proche sans discontinuité permet de suivre, de bas en haut, le trajet des prolongements nerveux. Et si nous observons à partir de la moelle dorsale supérieure, un second foyer dégénératif occupant une partie du faisceau de Burdach, nous sommes conduits à reconnaître par le strict examen des faits que ce foyer répond à la lésion peu intense, mais non douteuse cependant, des racines dorsales. Ici encore, nous pouvons suivre le trajet des prolongements radiculaires, nous les voyons se rapprocher de la ligne médiane et tendre à se confondre avec le faisceau de Goll.

De toutes façons, l'altération se présente donc toujours avec les mêmes caractères; son origine radiculaire, exogène, ne semble faire aucun doute; nous retrouvons dans la moelle la systématisation régulière que devait nous permettre de prévoir l'état des racines.

Si de ces données de l'anatomie pathologique nous rapprochons les faits cliniques de douleurs fulgurantes, incoordination motrice, etc., nous devons nécessairement conclure à un tabes répondant complètement à la conception classique.

Il y a loin de ces processus nettement systématisés, de cette concordance parfaite entre l'état des racines et de la moelle, aux processus que l'on observe en d'autres circonstances. Dans les cas auxquels nous faisons allusion, ce ne sont plus des dégénérescences que l'on peut rapporter précisément à tel ou tel système. D'un étage à l'autre de la moelle, la localisation change sans que rien autorise à relier la localisation précédente à la localisation suivante. D'ailleurs la localisation n'est jamais nettement circonscrite; autour d'un foyer où la dégénérescence est profonde, la lésion diffuse et ses limites sont imprécises.

Ce qui ajoute encore à ces processus, déconcertants au premier abord, c'est que la comparaison de la sclérose cordonale et des lésions radiculaires ne permet nullement de rattacher l'une à l'autre En regard de l'altération très intense des cordons, on trouve les racines presque saines ou qui ont, dans tous les cas, perdu si peu

de fibres que ces pertes légères ne sauraient avoir pour conséquence la sclérose considérable des cordons.

Enfin, le tableau clinique varie de la façon la plus complète ; il peut même arriver, comme nous l'avons observé, que les symptômes n'aient absolument aucun rapport avec ceux d'un tabes proprement dit (1).

Ainsi donc, d'une part, altération profonde des racines et systématisation régulière des lésions de la moelle ; d'autre part, altération beaucoup moins prononcée des racines et dégénérescences segmentaires en foyer diffus : il y a là une opposition frappante entre deux séries de faits. Nous avons cru pouvoir en déduire que les phénomènes étaient différents et répondaient chacun à des processus spéciaux.

Qu'on leur donne à tous, si l'on veut, le nom de tabes, le terme importe peu. Ce qui est nécessaire, c'est de préciser le sens des termes et la portée des faits. Mettons qu'il y ait une forme de tabes surtout radiculaire évoluant isolément, qui soit le tabes classique, et une autre forme de tabes, surtout commissural, qui soit sous la dépendance de la paralysie générale. Ce qu'on ne peut nier, c'est qu'il y a tout au moins deux variétés nettement distinctes : l'une, qui évolue habituellemnt sans se compliquer de paralysie générale, est le tabes vulgaire ; l'autre, qui accompagne fréquemment la paralysie générale et qui ne semble guère se rencontrer qu'avec elle, c'est le tabes commissural, le tabes de la paralysie générale. C'est tout ce que nous voulons dire et nous n'avons jamais dit autre chose ; c'est d'ailleurs ce que l'un de nous exprimait en 1892 en disant : « La paralysie générale ne s'en prend pas, comme l'ataxie, à un système anatomique ayant une fonction physiologique bien individualisée, mais à des systèmes anatomiques ayant des fonctions physiologiques multiples (2). »

Mais nous avons dit également que, si les lésions médullaires postérieures de la paralysie générale étaient d'ordinaire différentes de celles du tabes classique, il ne nous semblait pas impossible qu'à la paralysie générale, frappant uniquement le cerveau, vînt s'associer le tabes proprement dit. Nous considérons cette association comme peu fréquente, sans doute, mais comme existant parfois ; les circonstances nous permettent aujourd'hui d'en rapporter un cas tout à fait démonstratif. Ici le tabes est le premier en date, les troubles mentaux ont suivi à quelques mois d'intervalle, l'association pouvait se prévoir par l'examen clinique, l'étude anatomo-pathologique

(1) Joffroy et Rabaud, *op. cit.*

(2) A. Joffroy. Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie générale. (*Archives de médecine expérimentale*, 1er novembre 1892, p. 850.)

lève toutes les incertitudes. Et nous conclurons, une fois de plus, que, si, le plus ordinairement, les dégénérescences postérieures de la moelle, dans la paralysie générale, affectent un type spécial s'éloignant plus ou moins du tabes vulgaire, il est des cas néanmoins où, concurremment à la paralysie générale, évolue un tabes légitime. Dans le premier cas, c'est la même maladie qui envahit l'ensemble de l'axe cérébro-spinal ; dans le second cas, la paralysie générale du cerveau est purement et simplement associée au tabes classique de la moelle.

Lésions de l'écorce cérébelleuse chez les paralytiques généraux

MM. Taty et **Jeanty** (de Lyon). — Nous avons l'honneur de présenter au Congrès les premiers résultats des recherches que nous avons faites au laboratoire de M. le professeur Pierret, sur les lésions de l'écorce cérébelleuse, chez les paralytiques généraux. Ayant entrepris une série d'études sur le cervelet chez les aliénés, nous avons eu à examiner plusieurs cas de paralysie générale et nous avons pensé rendre compte ici de cette partie de notre travail, la question n'étant guère qu'ébauchée, puique nous ne connaissons sur le sujet que les quelques travaux cités dans son rapport par M. Klippel.

Nous rappellerons cependant qu'au laboratoire même, M. Bridier, dans sa thèse intitulée : *Essai sur l'anatomie pathologique des démences* (Lyon, janvier 1902), dans laquelle il consacre un chapitre à l'anatomie de la paralysie générale, avait effleuré la question du cervelet, mais les résultats qu'il y a indiqués se réfèrent surtout à la démence vésanique.

Nous avons étudié particulièrement huit cas, dont les quatre premiers appartiennent au type clinique classique ; deux autres représentent, tant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue clinique, des cas de tabes moteur ; les deux derniers enfin sont des tabétiques entrés à l'asile de Bron, avec l'étiquette paralysie générale, en raison d'une de ces bouffées délirantes mégalomaniaques assez fréquentes au cours de cette maladie et qui font place habituellement à un délire hypochondriaque ou à un délire de persécution, comme cela s'est produit dans l'espèce.

Nous soumettons à votre examen huit planches contenant vingt-neuf dessins et préparations qui s'y rapportent. Ces dessins et ces préparations sont rigoureusement comparables entre eux. Les pièces dont ils proviennent ont été durcies au formol-alcool, les coupes coloriées au bleu d'Unna, la plupart en double, à la fuchsine, dans un but de contrôle. Les préparations ont été dessinées à deux

grossissements, l'un faible (obj. 4, ocul. 4, 160 $^m/_m$ de longueur de tube, 88 diamètres), l'autre fort (obj. 1/10° immersion, ocul. 6, 400 diamètres).

Elles portent sur les hémisphères latéraux, si importants chez l'homme en raison de leur développement spécial, et sur la grande circonférence de ces hémisphères, partie externe.

Dans les croquis faits au faible grossissement, nous avons reproduit intégralement toutes les cellules de Purkinje vues dans un champ et indiqué seulement la couche moléculaire et la couche granuleuse. A titre de comparaison, nous donnons les dessins du cervelet d'un assassin décapité et d'une jeune fille morte de granulie dans un service hospitalier, sans troubles cérébraux. Pour les détails, nous avons utilisé l'éclairage intensif donné par la lumière solaire directe diffusée à travers un verre imprimé.

A l'examen d'ensemble, ce qui frappe tout d'abord, en raison de l'importance morphologique de l'élément, c'est la lésion, déjà signalée par Roecke, de la cellule de Purkinje. Le nombre de ces cellules est très certainement diminué dans une proportion notable. Tantôt la raréfaction est générale, tantôt, et le plus souvent, elle se produit par places et la chaîne régulière des cellules est interrompue par de grands espaces vides.

L'ensemble des éléments paraît également diminué comme dimen sions.

On observe, dans les cellules individuellement examinées, toutes les phases d'altération, depuis la simple chromatolyse jusqu'à la disparition presque complète de l'élément. C'est le protoplasme cellulaire qui paraît le plus atteint, le noyau et le nucléole résistent mieux et peuvent encore être reconnus dans des phases de désintégration avancées. Nous avons observé les plus intéressantes de ces lésions dans un cas de tabes moteur survenu chez un ouvrier plâtrier qui avait eu des accidents saturnins. Sur une série de cellules tout à fait voisines, on rencontre l'atrophie avec fragmentation, la tuméfaction trouble et une dilatation particulière du corps cellulaire qui semble soufflé comme une bulle de savon, le noyau étant repoussé et comprimé à la périphérie.

Il semble que ce soit précisément dans ces cas de tabes moteur que les altérations cellulaires se rencontrent au maximum. Au contraire, dans les tabes sensitifs, les cellules sont en meilleur état et notre dernier dessin notamment se rapproche sensiblement de la normale, soit comme nombre d'éléments, soit comme conservation des dimensions relatives du corps et du noyau. Néanmoins, il y a lésion et même destruction complète de quelques cellules.

Nous avons relevé, chez deux paralytiques généraux, des figures cellulaires péciales. Dans un cas, il existe, à la place d'une cellule

de Purkinje, trois petites cellules ayant le type des grandes, dont l'une est déjà en voie de disparition. Dans un autre cas, on peut voir, accolée à une grande cellule, une petite cellule du même caractère ayant l'aspect d'une cellule-fille. S'agit-il de deux phases de segmentation ou de multiplication ou d'une atrophie d'éléments normaux préexistants ?

La première hypothèse semblerait la plus vraisemblable.

Autour des cellules de Purkinje atteintes et à la place des disparues, on constate la présence d'éléments d'un autre ordre dont la forme, la coloration et les dimensions se rapportent au type décrit par MM. Lannois et Pariot dans leur étude sur l'atrophie du cervelet. Mais au lieu de voir, comme dans les cas d'atrophie, comme M. Bridier et nous l'avons vu aussi chez certains déments, ces éléments se ranger en une couche continue, nous les trouvons disséminés sur une certaine largeur de la coupe. On peut en retrouver aussi dans la couche des grains et dans la zone moléculaire où on peut les suivre le long de quelques vaisseaux jusqu'aux espaces pie-mériens.

La plupart de ces éléments ont le caractère de leucocytes et dans certaines préparations, le processus neuronophagique apparaît nettement. D'autres éléments, de forme et de volume différents, sont mélangés aux premiers et sont des noyaux cellulaires ou des noyaux de Purkinje altérés. Il semble se former, par la disparition ou l'atrophie des grandes cellules, entre la couche des grains et la couche moléculaire, un espace lacunaire dans les mailles duquel viennent se loger tous ces éléments et où ils paraissent emprisonnés, et il y a lieu de penser que, chez les vieux déments, c'est par suite de sclérose secondaire que ces éléments se disposent en couche continue quand ils n'ont pu être éliminés au dehors. Pareil processus n'a pas le temps de se produire chez les paralytiques.

La couche des grains est touchée; il semble y avoir raréfaction et migration des éléments. Mais la lésion est peu apparente en raison du très grand nombre d'éléments qui se colorent encore bien et dont la coloration tranche vivement avec celle des Purkinje qui ne prennent plus la couleur avec la même intensité qu'à l'état normal.

La couche moléculaire est également atteinte ; le protoplasme des petites cellules cérébelleuses est raréfié ; leur noyau paraît moins atteint. Les altérations vasculaires y sont rares. Le réseau capillaire se dessine faiblement par son endothélium en général respecté. Ce n'est que dans un cas, chez une paralytique, ancienne prostituée, syphilitique et alcoolique, que nous avons trouvé un réseau vasculaire fortement dessiné, comme celui qu'on observe chez les déments, ce qui fournit un argument en faveur de la théorie parenchymateuse.

Dans un autre cas (tabes moteur), nous avons également retrouvé les manchons leucocytaires que nous avions étudiés, au cours des

recherches faites au laboratoire, pour la thèse de M. Thomas sur les *Encéphalo-méningites aiguës* (Lyon, juillet 1902) ; la lésion était moins marquée dans le cervelet que dans le cerveau du même sujet où sa constatation nous avait permis de diagnostiquer une infection surajoutée *in terminis*. Les détails de l'autopsie, qui ne nous furent communiqués qu'ultérieurement, nous apprirent qu'en effet le malade était mort de pneumonie.

Les noyaux centraux ont été examinés. Leurs cellules présentent tous les degrés de dégénérescence. Il semble y avoir prédominance de la surcharge pigmentaire.

La méninge est en général peu malade. Nous y avons constaté, dans un cas, la présence d'un microbe ayant les caractères morphologiques du coli-bacille et pénétrant dans la partie superficielle de la couche moléculaire. Ayant déjà observé des formes semblables dans les gaines vasculaires de la moelle cervicale chez un autre sujet, nous pensons qu'il s'agit là d'une infection secondaire peut être due aux escharres sacrées dont étaient porteurs les deux sujets.

En résumé, le cervelet participe incontestablement au processus morbide et, sur ce point, nos recherches confirment les travaux antérieurs. La lésion, très facile à constater sur les cellules de Purkinje, en raison du volume et de la disposition de l'élément, procède d'une façon diffuse et on peut en suivre les divers stades chez le même malade. Elle semble atteindre son maximum d'intensité dans les cas de tabes moteur, son minimum, dans les cas de tabes sensitif, constatation intéressante sur laquelle nous insistons, mais qu'il y aura lieu de corroborer par des recherches supplémentaires. La phase ultime est la destruction de la cellule et, dans les cas où l'évolution de la maladie est suffisamment longue, elle aboutit à la production d'une zone d'origine inflammatoire, cantonnée entre la couche des grains et la couche moléculaire, dont la formation se constate dès le début de la maladie, mais qui n'a rien de pathognomonique, puisque l'organisation terminale de cette zone en couche continue ne peut se voir que dans les scléroses avancées. Les manchons périvasculaires et les groupements microbiens relèvent d'infections surajoutées.

Histologie pathologique du plexus solaire chez les paralytiques généraux (1)

M. Laignel-Lavastine (de Paris). — Dans nos *Recherches sur le Plexus solaire,* parues antérieurement (2), nous étions,

(1) Travail des laboratoires du Prof Raymond, à la Salpêtrière, et du D[r] A. Vigouroux, à l'Asile des aliénés de Vaucluse.

(2) M. Laignel-Lavastine. Recherches sur le plexus solaire. (Thèse de Paris, février 1903.) Volume in-8° de 430 pages avec figures. Steinheil, éditeur.

d'après l'examen de dix plexus solaires de paralytiques généraux, arrivé aux conclusions suivantes (1) :

« Dans ces différents cas de paralysie générale, les aspects du plexus solaire ne sont pas uniformes.

» Les lésions des fibres sont très fréquentes; elles s'expliquent par la fréquence de l'association du tabes à la paralysie générale.

» Les lésions interstitielles tendent vers la sclérose adulte; elles s'en rapprochent d'autant plus que le paralytique est plus âgé et que la maladie a eu une évolution plus longue.

» Les lésions cellulaires tendent vers l'atrophie pigmentaire. Elles n'ont pas les caractères d'altérations primitives.

» Elles paraissent plutôt secondaires du processus de sclérose.

» La rétraction de la cellule dans sa capsule endothéliale est une lésion d'une grande valeur pathologique. »

La comparaison d'observations cliniques inédites avec les résultats des autopsies va montrer le bien fondé de ces propositions.

D'une part, nous grouperons les plexus solaires des paralytiques généraux d'après :

1° Le degré de sclérose;

2° La présence de petites cellules rondes et de nodules infectieux;

3° L'altération des fibres nerveuses;

4° L'état des cellules nerveuses.

D'autre part, nous grouperons les observations cliniques d'après :

1° La rapidité de l'évolution;

2° Les associations morbides;

3° Les accidents terminaux.

Avant de pénétrer dans le détail des variétés d'aspect histologique du plexus solaire des paralytiques généraux, nous rappelons, comme en un schéma, l'ensemble complexe qu'on observe souvent.

Chez un paralytique mort après une évolution classique (2), les ganglions semi-lunaires présentent une dilatation vasculaire considérable : les artères et les veines sont remplies d'hématies et de pigment noirâtre, les capillaires, gorgés d'hématies, donnent l'impression d'une infiltration sanguine diffuse qui pénètre jusqu'autour des capsules endothéliales dont quelques-unes même sont envahies.

L'enveloppe fibreuse, très pigmentée, est très épaissie; de même, tout le tissu conjonctif; les travées de sclérose, où les fibres sont mélangées à des blocs de pigment noirâtre, s'enfoncent sous forme de coins dans l'intérieur du ganglion, dont elles accentuent et multiplient la lobulation.

---

(1) *Loc. cit.*, p. 218.

(2) Voir obs. LXII de notre thèse.

On note de l'infiltration de petites cellules rondes sous l'enveloppe fibreuse, autour des vaisseaux de petit calibre et des capsules endothéliales, dont beaucoup ont perdu la netteté de leurs contours.

Au Nissl, dans les régions sclérosées, les vaisseaux pigmentés donnent l'impression de branches de bois mort. Les noyaux ganglionnaires ont leurs cellules périphériques tassées et rapetissées, et leurs cellules centrales inégalement colorées. Les petites cellules nerveuses, très nombreuses, ont leur protoplasma plus fortement coloré aux extrémités qu'à la partie centrale. Les grandes cellules nerveuses sont, les unes normales, les autres globuleuses, en chromatolyse avec noyau périphérique, d'autres en neuronophagie, quelques-unes enfin en achromatose et comme fusionnées deux à deux en voie de destruction complète.

Toutes les cellules nerveuses contiennent très peu de pigment. Ce fait est d'autant plus remarquable que le tissu conjonctif est très pigmenté; d'ailleurs, la couleur n'est pas la même; le pigment cellulaire est plus clair (marron) que le pigment hématique.

Maintenant que nous connaissons, dans son ensemble, le plexus solaire du paralytique, étudions chacun de ses éléments pour en préciser le déterminisme.

I. Degré de sclérose. — Le degré de sclérose peut être tel qu'il attire au premier abord l'attention. Il constitue la lésion caractéristique.

En voici deux exemples :

1° *Cas Charles-Auguste M...* (1). — Les ganglions solaires, à vaisseaux dilatés et à parois épaissies, ont des travées conjonctives qui pénètrent jusqu'entre les capsules endothéliales des cellules nerveuses. Ces cellules sont augmentées de nombre dans les intervalles des capsules et autour des vaisseaux (corrélativement avec la sclérose, s'est produite l'atrophie pigmentée des cellules nerveuses).

La pigmentation de ces cellules est telle que les amas pigmentaires suffisent à dessiner leur silhouette; les capsules endothéliales sont normales; les cellules nerveuses, *rétractées*, séparées de leur capsule par un espace clair, sont surcolorées à protoplasma poussiéreux, sans grains nets; le noyau est souvent plus coloré que le reste de la cellule. Dans certaines cellules, tous les détails ont disparu sous l'accumulation du pigment.

2° *Cas Marb..., Henri.* — Les ganglions semi-lunaires ont leurs vaisseaux dilatés, à parois épaissies; le tissu conjonctif est épaissi au niveau de l'enveloppe fibreuse et des travées.

(1) Voir obs. LXVI de notre thèse.

Les cellules nerveuses sont fortement pigmentées; un grand nombre sont petites et surcolorées, les autres normales.

Or, voici les observations cliniques.

1° *Cas Charles-Auguste M...* — Charles-Auguste M..., *âgé de 53 ans*, menuisier, entre le *14 décembre 1901*, à l'asile de Vaucluse dans le service de M. A. Vigouroux. Le certificat, fait le 12 décembre par M. Magnan, porte : « Est atteint d'alcoolisme chronique avec hallucinations nocturnes, turbulence; pupilles resserrées et inégales, étourdissements, crampes. »

A l'entrée, on note : physionomie satisfaite, pupille droite plus grande que la gauche, réflexes pupillaires conservés, langue tremblante et saburrale; embarras de la parole, réflexes rotuliens normaux, crémastériens nuls; double souffle à l'aorte, athérome artériel, idées de satisfaction : il a un couteau qui vaut 100 francs; il va se marier avec une moukeyre; il a été à Chicago; il a gagné fr. 2.50 par heure; il a une verge superbe, etc.

Turbulent d'abord et halluciné, il gâte à partir du 20 décembre : Il est très halluciné; il a des plumes dans le dos qui le piquent; il porte aux mains des trousseaux de clefs si volumineux qu'il ne peut remuer ses membres supérieurs. Une escarre sacrée commence le 14 janvier. Il meurt dans le coma le *3 février 1902*.

Autopsie : le 4 février.

Encéphale (1380 gr.) : méninges épaissies, opalescentes, adhérentes, ventricules dilatés avec granulations épendymaires, pas d'athérome des artères de la base.

Foie (1450 gr.) : un peu gros.

Poumons (droit : 400 gr., gauche : 530 gr.) : anciens tubercules aux sommets.

Reins (droit : 140 gr., gauche : 145 gr.) : se décortiquent mal.

Cœur (450 gr.) : insuffisance aortique, athérome de l'aorte.

Examen histologique. — *Encéphale*. — Méninges : grande variabilité de l'épaisseur de la méningite selon les points. La méninge épaissie a une organisation très avancée formée par un treillis de fibres conjonctives adultes. Ecorce : encéphalite, périvascularite.

Foie : hypérémie péri-sus-hépatique avec amincissement des travées. Début de dégénérescence graisseuse.

2° *Cas Marb..., Henri.* — Marb..., Henri, cocher de place, *âgé de 52 ans*, entré, le *16 février 1901*, à l'asile des aliénés de Vaucluse, dans le service de M. Vigouroux.

A. F. Père mort à 66 ans. Mère morte à 84 ans. Un frère bien portant; un autre, épileptique, se tua, à 22 ans, en tombant d'une échelle, au cours d'une crise.

A. P. Intelligent et travailleur, il a fait des excès de boisson et n'a jamais été malade. Sa femme n'a eu ni enfant, ni fausses couches.

H. M. *Depuis deux ans, il ne travaille plus*, perd la mémoire, devient maladroit, irritable et brutal. Il quitte sa femme pendant trois jours, pleure sans raison, se plaint au commissaire de police d'avoir été dévalisé.

A l'entrée, on constate : une hémiparésie du facial inférieur droit, de l'inégalité pupillaire, tremblement de la langue, troubles de la parole, intégrité

des réflexes pupillaires et tendineux, extension des orteils à gauche, flexion à droite; diminution de la force musculaire; cicatrices pigmentaires arrondies de la face interne des jambes, ressemblant à d'anciennes lésions syphilitiques; artères athéromateuses; ni sucre, ni albumine. Affaiblissement intellectuel, incohérence.

Mars 1901. Très agité, il a bu son urine.

Alité, il s'étrangle en mangeant.

1er mai. Ponction lombaire : lymphocytose.

3 *mai*. Pris de diarrhée séreuse.

7 *mai*. La diarrhée à caractère dysentériforme s'accompagne de fièvre (39°) et d'amaigrissement.

9 mai. L'état général est très grave. Diarrhée continue. Hoquet. Température : 40°8 dix minutes avant la mort, survenue le *3 mai* à 5 heures 50 du soir.

Autopsie. — Trente-cinq heures après la mort.

Encéphale : 1180 grammes.

On constate :

1° Artère sylvienne très athéromateuse; un caillot de sang de formation ancienne et de deux centimètres de long obture complètement la base de la sylvienne;

2° Ramollissement au niveau de l'insula de Reil ayant détruit le corps strié en grande partie et s'étendant jusqu'à la capsule interne.

3° Méninges épaissies et adhérentes, surtout au niveau du lobe frontal dans sa partie inférieure.

Cœur (350 gr.) : insuffisance aortique; aorte très athéromateuse.

Foie (1600 gr.) : un peu gros; *reins* (280 gr.) : normaux; *rate* : 150 gr.

Examen histologique. — *Encéphale* : méningo-encéphalite diffuse chronique.

Foie : légère hypérémie et dégénérescence graisseuse.

Surrénale : hypérémie de la substance médullaire.

Ainsi donc, d'un côté, sclérose interstitielle accentuée avec atrophie pigmenteuse; de l'autre, évolution relativement longue de la maladie, sans épisodes aigus, chez deux hommes déjà âgés.

II. Présence de petites cellules rondes et de nodules infectieux. — Ces éléments, indices d'une inflammation aiguë ou subaiguë, se rencontrent très souvent dans les ganglions solaires des paralytiques généraux.

En voici quelques exemples :

3° *Cas Emile D...* (1). — On note un épaississement très considérable du tissu conjonctif au niveau de l'enveloppe fibreuse, des travées conjonctives et autour des faisceaux de fibres nerveuses. Il y a une infiltration de petites cellules rondes dans les nerfs, entre les fibres, et dans le ganglion, sous l'enveloppe fibreuse, autour des vaisseaux et entre les capsules endothéliales. Par places, les cellules infiltrées sont réunies en nodules infectieux. Les cellules nerveuses

(1) Voir obs. LXVII de notre thèse.

sont les unes très volumineuses, les autres très petites, rétractées, n'occupant qu'une partie de leur capsule, pigmentées et entourées d'un grand nombre de cellules rondes. Les grandes cellules volumineuses, évidemment hypertrophiées, sont très nombreuses et très remarquables. Parfaitement circulaires, elles ressemblent à de grandes roues. Leur noyau central est réduit au nucléole. Toute la masse cellulaire, en dehors du nucléole, est remplie de grains plus ou moins poussiéreux ; l'aspect poussiéreux va, dans certaines cellules, jusqu'à la coloration diffuse uniforme. Les petites cellules atrophiées, plus ou moins triangulaires, rétractées, déformées, neuronophagées, ont un noyau net entouré de grains chromatophiles qui se raréfient et pâlissent à la périphérie.

Sur des coupes de nerfs afférents ou efférents, colorées par le Nissl, on les voit envahis par de petites cellules rondes, surtout nombreuses aux points où ils contiennent des cellules nerveuses.

4° *Cas C..., Jean.* — Les ganglions semi-lunaires sont infiltrés d'un nombre considérable de petites cellules rondes, sous l'enveloppe fibreuse, autour des vaisseaux et au niveau des capsules endothéliales. Les cellules nerveuses, de forme normale, ont leurs grains flous.

5° *Cas Ernest Mac... (1).* — Les ganglions semi-lunaires ont leurs vaisseaux dilatés et gorgés de sang ; leur enveloppe fibreuse est épaissie ; les nodules infectieux sont nombreux.

Les capsules endothéliales sont envahies par des cellules rondes. Les cellules nerveuses sont, pour la plupart, normales. Quelques-uns sont en chromatolyse.

6° *Cas Charles Van...* — La capsule est épaissie, les travées scléreuses, il y a une infiltration légère de petites cellules rondes ; les vaisseaux sont dilatés.

7° *Cas Cor...* — Il existe une infiltration diffuse évidente et considérable de petites cellules rondes dans les ganglions solaires. Par places, l'accumulation des cellules rondes est telle que l'hématoxyline forme des taches bleues qui attirent immédiatement le regard.

Les vaisseaux, très dilatés, contiennent, dans leur lumière, beaucoup de leucocytes. Les capsules endothéliales paraissent à peu près normales. Les cellules nerveuses sont très belles, très nettes, de forme et de structure normales. La moitié de leur nombre est pigmentée.

Voici, d'autre part, les observations cliniques.

3° *Cas Emile D...* — Emile D... *44 ans*, journalier, entre le *3 septembre 1900* dans le service de M. Vigouroux à l'Asile des aliénés de Vaucluse, avec le cer-

---

(1) Obs. LXIV de notre thèse, rapportée *in extenso* dans la thèse de notre ami Paul Hérissen, sur les troubles trophiques dans la paralysie générale. (Thèse de Paris, 1903.)

tificat suivant du Dr Lejas : Affaiblissement intellectuel, actes répugnants, pupilles inégales ; alcoolisme.

A l'entrée, on constate les signes classiques de la paralysie générale : inégalité pupillaire, signe d'Argyll-Robertson, tremblement de la langue et des lèvres, embarras de la parole. Les réflexes rotuliens sont forts ; le réflexe crémastérien est nul. Les artères périphériques sont athéromateuses. Au point de vue mental, on note de la débilité avec confusion dans les idées. A partir du 15 septembre, il gâte. Son état s'aggrave.

Il meurt le *10 décembre 1900*, après cinq jours de fièvre. La température rectale était de 40°, pas de diarrhée. On entendait un souffle tubaire à la base du poumon gauche.

A l'AUTOPSIE, en plus de *l'hépatisation rouge* d'une partie du poumon gauche, on trouve la pie-mère cérébrale blanche, épaissie, adhérente, surtout au niveau des lobes frontaux.

Foie et *reins* congestionnés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Encéphale* : méningo-encéphalite diffuse ; grand nombre de petites cellules rondes dans l'écorce et les méninges.

A l'ouverture du crâne, une grande quantité de liquide s'écoule ; le cerveau paraît atrophié, trop petit pour la dure-mère qui l'enveloppe. Il est de consistance molle et s'étale sur la table. De l'étage inférieur du crâne, au niveau des lobes sphénoïdaux, la surface externe de la membrane arachnoïde pie-mérienne est recouverte de taches rouges et de néomembranes fibrineuses qui s'enlèvent facilement.

Les méninges sont épaisses, lactescentes, mais peu adhérentes à la surface du cerveau ; les adhérences se trouvent principalement à la face interne des hémisphères et à la face inférieure des lobes frontaux.

Pas d'athérome des artères cérébrales.

Hémisphère droit : 500 grammes.

Hémisphère gauche : 480 grammes.

Cervelet, protubérance et bulbe : 180 grammes. Plancher du quatrième ventricule : granulations de l'épendyme.

Glande pituitaire : 0.4 décigrammes.

Poumon gauche : 460 grammes.

Poumon droit : 380 grammes, congestion à la base.

Cœur : 270 grammes, deux plaques d'athérome au-dessus des valvules sigmoïdes de l'aorte ; muscle cardiaque mou et flasque.

Foie : 1,500 grammes, normal.

Reins : 270 grammes, atrophiés. Capsules surrénales ramollies.

Rate : 200 grammes, diffluente.

Glande thyroïde : 20 grammes.

Intestin (gros) congestionné, ne présente pas d'altération, mais, à sa partie inférieure (colon), de petites élevures en nappe.

4° *Cas C..., Jean.* — C..., Jean, maçon, *né le 23 août 1870*, entre, le *8 décembre 1900*, à l'Asile des aliénés de Vaucluse, dans le service de M. A. Vigouroux.

A. F. Sans intérêt.

A. P. Peu intelligent. Pas d'excès alcooliques.

H. M. Malade depuis février 1900, *il ne travaille plus depuis avril*, était

devenu triste, irritable, parlait de se suicider, avait des idées de grandeur, se croyait chef de gare...

A l'entrée, le diagnostic est évident : paralysie générale avec dépression mélancolique, préoccupations hypochondriaques et idées de suicide. Hésitation de la parole, inégalité pupillaire.

Mars 1901. Démence totale.

4 mai 1901. Alitement. Début d'escarre sacrée.

Du 4 au 20 mai, jour de la mort, la température centrale monte, par oscillations de 1° environ, de 39° à 41°5, sans jamais descendre au-dessous de 38°.

L'escarre sacrée s'approfondit ; deux autres apparaissent aux talons, puis au scrotum. Un tremblement spasmodique se généralise à tout le corps. Sueurs passagères, clonus des pieds, raie méningitique, augmentation de l'escarre sacrée qui mesure 20 centimètres sur 15 centimètres, précédant la mort qui survient dans le coma.

Autopsie. — Le 21 mai, vingt-six heures après la mort.

Poumons : congestionnés, non tuberculeux.

Foie : 1430 grammes, gros et infectieux.

Cœur : mou avec athérome aortique.

Rate : 150 grammes, congestionnée.

Reins : 370 grammes chacun.

Encéphale (1080 grammes); méninges épaissies, opalescentes et adhérentes. Encéphalite typique. La couche corticale se déchire quand on cherche à enlever la pie-mère; suffusions sanguines sur plusieurs points. Moelle congestionnée.

Examen histologique. — *Encéphale :* méningo-encéphalite diffuse chronique évidente.

Foie : périhépatite ; veines sus-hépatiques dilatées; pas d'infiltration sanguine; travées hépatiques minces, séparées par des espaces clairs; cellules dont le noyau se colore à grand'peine dans les régions péri-sus-hépatiques.

Rein : pas d'infiltration sanguine, pas de sclérose; glomérules normaux ; cellules des tubes contournés mal colorées, à noyau peu visible.

Rate : artères et veines normales; quelques infiltrations sanguines.

Pancréas : normal.

Corps thyroïde : normal.

5° *Cas Ernest Mac....* — Très résumé, déjà publié.

Agé de 26 ans, entré, le 21 mai 1901, à l'asile de Vaucluse, dans le service de M. Vigouroux. Mort le 25 février 1902.

A. H. Pére et mère morts tuberculeux.

A. P. Somnambulisme dans sa jeunesse. Crise de rhumatisme articulaire aigu il y a deux ans.

Deux crises épileptiformes depuis un an ; modification du caractère ; léger embarras de la parole.

A l'entrée, le diagnostic de la paralysie générale s'impose; il y a, de plus, hémianesthésie droite et anesthésie pharyngienne ; hallucinations.

15 août. Zona du dos; tuberculose pulmonaire.

12 septembre. Idées de négation et hypochondriaques alternant avec des idées de grandeur. Ponction lombaire positive.

Février. Aggravation de l'état cachectique.

AUTOPSIE. — *Encéphale* : 1420 gr. Pie-mère épaissie et adhérente.

Poumon gauche (360 gr.) : rétracté et couvert de la plèvre très épaissie et fibreuse.

Poumon droit : tubercules et cavernes.

Cœur (300 gr.) : péricardite avec épanchement.

Foie : 1660 grammes; *reins* : 360 gr.; *rate* : 270 grammes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Méninges* : prédominance de la méningite, très abondante, à petites cellules rondes, sur l'encéphalite.

Ecorce : peu infiltrée.

Foie et reins : n'ont pas de vaso-dilatation paralytique.

6° *Cas Charles Van....* — Charles Van..., peintre, *né le 15 mars 1868*, entre le *15 décembre 1900*, à l'Asile des aliénés de Vaucluse, dans le service de M. A. Vigouroux.

A. F. Inconnus.

A. P. Habite Paris depuis cinq ans. Il est entré, il y a quelque temps, à l'Hôtel-Dieu pour une maladie de nerfs.

H. M. Pas de renseignements. Le certificat du Dr Legros porte : « Paralysie générale. Liseré saturnin. Affaiblissement des facultés intellectuelles. Idées délirantes de satisfaction. Agitation. Inconscience. Inégalité pupillaire. Trouble de la parole. Etait en traitement à l'Hôtel-Dieu pour saturnisme (?). »

A l'entrée, on confirme le diagnostic précédent. Les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux.

Mars 1901. Très excité.

Avril 1901. L'alitement diminue son excitation.

26 mai. A 10 heures du matin, ictus épileptiforme. Depuis le début du mois, a une constipation opiniâtre.

30 mai. Début d'escarre à la partie postéro-inférieure de la cuisse droite.

8 juin. Nouvel ictus apoplectiforme, température 39°.

15 juin. Début d'une dysentérie grave par une hémorrhagie rectale légère. Température 37°.

Du 16 au 21 juin, les selles deviennent de plus en plus fréquentes, aqueuses et persistantes. La température monte à 38° et à 39° à partir du 19.

Mort le *22 juin*, à 2 h. 55 du matin.

AUTOPSIE le *23 juin* à 10 heures du matin, par un temps orageux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Encéphale* : méningo-encéphalite diffuse.

Foie : début de cirrhose porto-biliaire. Dilatation des veines sus-hépatiques; pas d'infiltration sanguine; pigmentation de la majorité des travées hépatiques.

Rein : capsule épaissie; immédiatement sous la capsule, petites cavités remplies de sang et de pigmentation sanguine ; atrophie légère de la substance corticale.

7° *Cas Cor...* — Charcutier, entré le 1er mars 1902, mort le 22 juillet 1902, dans le service de M. Vigouroux, à l'Asile de Vaucluse.

A. H. Trois enfants, de 18 ans, 12 ans et 4 ans, bien portants. Dans un premier mariage, sa femme a fait six fausses couches et a perdu sept enfants en bas-âge.

A. P. Fort travailleur; faisant usage de boissons alcooliques; crampes dans les jambes, douleurs lancinantes, pituites. Il y a un an, premier ictus épileptiforme, après lequel il resta un mois sans travailler. Depuis l'ictus, diminution de la mémoire, troubles du caractère.

Quinze jours avant son entrée, nouvel ictus.

A l'hôpital, le Dr Gallant porte le diagnostic de delirium tremens ; à Sainte-Anne, le Dr Magnan, celui d'alcoolisme chronique avec accès subaigus.

A l'entrée, affaiblissement intellectuel avec euphorie et inconscience de son état; inégalité pupillaire; abolition des réflexes pupillaires; embarras de la parole, tremblement de la langue et des mains; foie gros; artères athéromateuses. L'excitation du début fit place à de la démence avec euphorie.

16 mai. Ictus épileptiforme.

2 juillet. Nouvel ictus : convulsions du côté droit, surdité et cécité verbales avec un certain degré d'aphasie motrice.

15 juillet. Nouvel ictus avec convulsions du côté gauche. Mort.

Autopsie. — *Encéphale :* 1250 grammes.

Pie-mère congestionnée, peu épaissie. Dans l'hémisphère gauche, les ulcérations prédominent au niveau de la troisième frontale et du pli courbe.

Cœur : 300 grammes, aortite récente.

Foie : 1500 grammes, congestionné.

Rate : 80 grammes.

Reins congestionnés, scléreux, 240 grammes.

Examen histologique. — Méninges infiltrées de petites cellules rondes, contiennent des vaisseaux pigmentés.

Ecorce : l'infiltration cellulaire est réduite à de la périvascularite. Dégénérescence hyaline des petites artères.

Foie : vaso-dilatation paralytique et pigmentation.

Rein : mêmes lésions.

Rate : vaso-dilatation paralytique.

Dans ces cinq observations, la signification des petites cellules rondes infiltrées d'une façon diffuse ou conglomérées en nodules infectieux ne nous paraît pas être toujours exactement la même.

Certes, elles sont toujours bien le témoin anatomique d'une réaction interstitielle aiguë ou subaiguë des ganglions, mais, comme cette réaction est fréquente et s'observe au cours de multiples maladies (1), pour juger de sa valeur dans la paralysie générale, il était nécessaire de connaître, chez les paralytiques généraux qui l'ont présentée, toutes les perturbations pathologiques capables de la produire. C'est ce que notre analyse a permis de faire.

Cette analyse nous montre l'infiltration cellulaire liée à l'évolution rapide de la maladie. Tous ces malades étaient jeunes; plusieurs ont eu des accidents terminaux aigus. Ces accidents terminaux, tels que la dysentérie survenue chez Charles Van..., suffiraient peut-être à ex-

---

(1) C'est grâce à l'obligeance de M. le Prof. Déjerine que nous avons pu faire ce examen et nous tenons à lui adresser ici tous nos remercîments.

pliquer les nodules infectieux qui existent en même temps que la sclérose adulte, qui peut être mise sur le compte du saturnisme chronique. Néanmoins, nous pensons que si une infection intercurrente, au cours du processus chronique de la paralysie générale, peut ajouter des nodules infectieux à la sclérose adulte des ganglions solaires, le plus généralement, pour ne pas dire toujours, l'infiltration cellulaire, infiltration de petites cellules rondes ou nodules, doit être rapportée à une évolution subaiguë de la paralysie générale ou à une ultime poussée aiguë survenue récemment. Dans le premier cas, l'infiltration cellulaire sera la lésion prédominante ; dans le second, elle s'ajoutera à la sclérose adulte.

III. Altération des fibres nerveuses. — Le plus généralement, les fibres nerveuses du sympathique sont intactes dans la paralysie générale. Quand elles existent, les altérations des fibres observées dans les splanchniques ou le plexus solaire des paralytiques généraux peuvent être de deux ordres.

Tantôt le système solaire a une diminution évidente de ses petites fibres à myéline, comme dans les deux cas suivants.

8° *Cas Auguste D...* — Les ganglions semi-lunaires ont leur capsule fibreuse un peu épaissie. Les vaisseaux, très dilatés, paraissent augmentés de nombre, sont pigmentés et donnent des aspects de bois mort. Le tissu conjonctif est augmenté, les travées épaissies ; il y a de l'infiltration diffuse de petites cellules rondes.

Les cellules nerveuses, très pigmentées, ont leur structure normale. La plupart même pourraient servir de modèle pour une description schématique des cellules normales.

Le *splanchnique droit,* traité par la méthode de Marchi, et coupé transversalement immédiatement au-dessus du ganglion de Lobstein, ne contient que 1,800 petites fibres à myéline. On compte 260 grosses fibres.

Ces chiffres sont tout à fait identiques à ceux que l'on trouve dans le tabes.

En effet, chez une vieille femme *tabétique* classique, que nous avons suivie pendant plusieurs années, d'abord à la Pitié, dans le service de M. André Petit, puis à la Salpétrière, dans le service de M. le professeur Déjerine (1), nous avons compté, dans le splanchnique droit, au lieu d'élection, 244 grosses fibres à myéline et 1,750 petites, résultat confirmatif des recherches de J.-C. Roux.

9° *Cas Ber...* — La comparaison du plexus solaire de ce cas (association tabéto-paralityque) avec celui de la tabétique précédente permet de réunir des ressemblances et des différences très nettes.

---

(1) V. Laignel-Lavastine. (Thèse, 1903.)

L'enveloppe fibreuse et les travées conjonctives sont à peine épaissies. Les petites cellules rondes sont très augmentées de nombre, surtout en certains points, autour des cellules nerveuses où elles forment comme des nodules. Le nombre des cellules des capsules endothéliales en paraît, de ce fait, augmenté. Les vaisseaux sont très dilatés, mais sans inflammation notable. Les cellules nerveuses, très pigmentées, ont leur aspect normal. Par contre, les fibres nerveuses à myéline sont diminuées de nombre; certains fascicules n'en contiennent plus.

Ainsi, dans ce plexus, on trouve la raréfaction des fibres nerveuses du tabes et l'inflammation interstitielle de la paralysie générale.

Tantôt les ganglions et les nerfs, traités par la méthode de Marchi, montrent un certain nombre de boules, comme dans les deux cas suivants.

10° *Cas D..., Albert-Emile.* — Les ganglions semi-lunaires sont congestionnés; les cellules nerveuses des noyaux ganglionnaires ont leur pigment teinté en noir. Les faisceaux de fibres nerveuses, qui traversent le ganglion, contiennent quelques fibres à myéline. Celles-ci ont un aspect grenu, un calibre inégal et des granulations graisseuses disséminées dans leur gaine de myéline. Les boules, nombreuses dans certaines fibres, sont rares ou même absentes dans d'autres. Sur des coupes transversales de faisceaux de fibres nerveuses, colorées à l'hématoxyline-éosine, les cylindraxes ont leur aspect normal.

Les coupes des deux nerfs splanchniques, faites au-dessus des ganglions de Lobstein, et toutes par la méthode de Marchi, ne montrent pas du tout de granulations graisseuses. L'enveloppe fibreuse du nerf et les travées conjonctives sont absolument normales.

La numération des fibres à myéline a donné les résultats suivants :

Le splanchnique droit contient 300 grosses fibres et 4,170 petites.

Le splanchnique gauche contient 266 grosses fibres et 5,000 petites.

Ces chiffres sont dans les limites normales.

11° *Cas Gustave B...* — Les ganglions semi-lunaires montraient des boules graisseuses dans les gaines myéliniques granuleuses de quelques fibres nerveuses intra-ganglionnaires.

Voici, d'autre part, les observations cliniques :

8° *Cas Auguste D...* — Entré, le 11 janvier 1902, dans le service de M. Vigouroux, mort le 21 février 1902.

A. P. Syphilis à 20 ans, alcoolisme. Ne travaille plus depuis trois ans par suite d'une retinite syphilitique.

---

(1) Voir A. VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE. Pachyméningite avec hémorrhagie considérable chez un paralytique général. (Société anatomique, juin 1901.)

A l'entrée, le diagnostic de paralysie générale associée au tabes est évident : inégalité pupillaire, Argyll-Robertson, embarras de la parole, Westphal, Romberg; artères athéromateuses, insuffisance aortique; affaiblissement intellectuel, idées de satisfaction, de grandeur; idées hypochondriaques; incontinence des urines et des matières fécales.

Il meurt le 7 juin d'une pneumonie.

AUTOPSIE : atrophie des lobes frontaux; épaississement, opalescence des méninges, adhérentes par places.

Athérome aortique avec insuffisance des valvules; péricardite sèche.

Foie : 1500 grammes; *rate :* 120 grammes; *reins :* 250 grammes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.—*Méninges.* Extrêmement épaissies et fibreuses, ne contiennent de petites cellules rondes que dans le fond des sillons.

Ecorce : encéphalite discrète.

Moelle : sclérose tabétique des cordons postérieurs.

Foie et reins : vaso-dilatation paralytique.

9° *Cas Ber..., Victor.* — Bern..., Victor, 47 ans, représentant de commerce, entré, le 5 juin 1897, dans le service de M. Vigouroux à l'Asile de Vaucluse, mort le 2 juin 1902.

A. H. Mère morte, à 84 ans, après une attaque d'hémorrhagie cérébrale; deux sœurs mortes à 58 et 70 ans dans les mêmes conditions.

A. P. Marié; père d'une fille bien portante.

Pas de syphilis avouée.

Excès alcooliques.

A 27 ans, crises gastriques et troubles de l'urination; à 35 ans, douleurs fulgurantes et incoordination motrice. Tabes diagnostiqué et traité à la Salpêtrière par la pendaison, les frictions mercurielles, etc.

A 45 ans, en 1896, apparurent les troubles de l'intelligence et du caractère et des attaques épileptiformes.

Le diagnostic porté à son entrée fut celui de tabes avec affaiblissement intellectuel et idées absurdes de satisfaction.

En 1900, le diagnostic de paralysie générale chez un tabétique fut fait. Les signes physiques du tabes sont constatés; l'incoordination est complète; la parole est embarrassée; l'intelligence est affaiblie. Le malade présente de l'incontinence des matières fécales et de l'urine. Il n'a aucune conscience de sa situation, veut reprendre ses occupations, fait des projets absurdes et incohérents, promet des places, distribue des millions, etc.

Il s'affaiblit progressivement. Il eût, à plusieurs reprises, des syncopes et des attaques épileptiformes avec perte de connaissance, écume, urinations, convulsions généralisées toniques, puis cloniques. Aussitôt après quelques heures de sommeil, il reprenait connaissance. Ses attaques se rapprochaient davantage des crises comitiales que des attaques épileptiformes des paralytiques généraux.

Il mourut dans le coma après un ictus apoplectiforme.

AUTOPSIE. — Atrophie du cerveau. Epaississement, opalescence et adhérence de la pie-mère. Hémorrhagie sous-pie-mérienne occupant, des deux côtés, les premières temporales et le pli courbe.

Moelle : atrophie et dégénérescence des cordons postérieurs.

Cœur : hypertrophie du ventricule gauche. Athérome de l'aorte.

Foie (1320 gr.) *:* plaques de périhépatite.

Reins : congestionnés.

Poumons : congestionnés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Encéphale :* Méninges : sclérosées, présentent, dans les mailles de leurs fibres conjonctives, quelques traînées de cellules rondes; dégénérescence hyaline des artères.

Ecorce : périvascularite ; augmentation des cellules névrogliques; vaisseaux infiltrés de pigment ocre: cellules nerveuses, pigmentées et neuronophagées.

10° *Cas D... Albert-Emile.* — D... Albert-Emile, âgé de 39 ans, entre, le 27 avril 1901, à l'Asile des aliénés de Vaucluse, dans le service de M. Vigouroux.

A. F. Pas d'aliénés. Père alcoolique. Mère paralytique. Huit frères et sœurs. Le malade a été un peu le souffre-douleur de ses frères ; ils l'envoyaient mendier.

A. P. Il fabriquait des sacs de cuir pour les instruments de musique et buvait, de temps en temps, de l'absinthe et de l'alcool.

H. M. Il resta, en 1899, six mois à la Salpétrière, puis reprit son travail.

Une attaque épileptique nerveuse, le 20 avril 1901, est suivie d'idées de grandeur. Le malade est très riche et réveille ses voisins pour leur donner de l'argent, etc. Il est conduit au dépôt, puis à Sainte-Anne, où l'on fait le diagnostic de paralysie générale.

A l'entrée, on note une excitation très vive avec délire mégalomaniaque (le malade va se marier avec l'impératrice de Russie, il veut donner 500 millions à tout le monde), de l'inégalité pupillaire, l'abolition des réflexes pupillaires (à la lumière et à l'accommodation) et des réflexes tendineux, l'intégrité des réflexes cutanés, l'état normal des urines et des viscères.

11 mai. Congestion pulmonaire.

16 mai. Début d'escarre fessière double.

24 mai. Augmentation de l'escarre. Bronchite localisée aux deux sommets avec submatité. Température : 40°.

26 mai. Pendant quelques heures, le malade ne peut dire que des syllabes inintelligibles.

3 juin. Hémorrhagie abondante au niveau de l'escarre.

6 juin. Depuis un mois, fièvre à grandes oscillations, à maximum vespéral. Il a constamment un état saburral très prononcé des voies digestives et ne va à la selle qu'avec des lavements.

19 juin. Début de la dysentérie : diarrhée séreuse.

20-24 juin. Dysentérie persistante, bien que peu abondante, sans élévation de la température, sans hémorrhagies intestinales.

25 juin. Mort en hypothermie. 34°6, sans hémorrhagie, ni augmentation de l'état dysentérique.

AUTOPSIE. — Trente heures après la mort. Fausses membranes fibrineuses entre les méninges, adhérences lâches ; pie-mère épaissie, énormement adhérente aux lobes frontaux ; arachnoïde opalescente, liquide céphalo-rachidien ayant distendu les ventricules.

Encéphale : 1260 grammes.

Cœur : 50 grammes.

Foie : 1130 grammes.

Rate : 120 grammes.

Reins : 200 grammes chacun.
Poumons : adhérences nombreuses au sommet droit.

11° *Cas Gustave B...* — Homme de peine, âgé de 42 ans, entre, le 26 octobre 1900, dans le service de M. Vigouroux, mort, le 25 mai 1901, à la suite d'une hémorrhagie méningée considérable qui détermina des convulsions et des contractures avec hyperthermie.
Moelle : méningite chronique ; sclérose tabétique des cordons postérieures.

Ainsi, dans ces deux derniers cas, les légères altérations myéliniques paraissent devoir être mises sur le compte des accidents aigus terminaux. Elles n'ont donc qu'un rapport contingent avec la paralysie générale.

Nous pouvons donc conclure que *la paralysie générale laisse intactes les fibres nerveuses sympathiques à myéline.*

IV. Etat des cellules nerveuses. — L'examen de ganglions de paralytiques généraux montre une grande variabilité dans l'aspect des cellules nerveuses.

Elles sont ou tout à fait normales, ou extrêmement pigmentées, ou en réaction aiguë (chromatolyse et neuronophagie), ou rétractées loin de leur capsule.

Les signes de réaction aiguë sont contingents, car ils manquent souvent.

L'extrême pigmentation, plus grande que ne le comporterait l'âge du malade, et la *rétraction de la cellule loin de la capsule,* sont des éléments capitaux de l'*atrophie cellulaire dite pigmentaire.*

Cette atrophie ne s'observe jamais dans la paralysie générale sans qu'il y ait prolifération interstitielle.

Elle ne porte pas sur toutes les cellules et au même degré sur celles qui sont atteintes.

La revue anatomo-clinique de ces douze cas confirme nos précédentes conclusions.

Dans le plexus solaire des paralytiques généraux, l'atrophie de l'élément noble est secondaire à la sclérose qui succède à l'inflammation du tissu conjonctivo-vasculaire, et l'atrophie des fibres nerveuses à myéline est due, quand on l'observe, à un processus tabétique surajouté.

Contribution à l'étude

de quelques formes de la paralysie générale (1)

MM. A. Vigouroux et **Laignel-Lavastine** (de Paris). — Cette communication est exclusivement documentaire. Nous apportons des faits résumés aussi brièvement et clairement que possible; nous les critiquons au seul point de vue anatomo-clinique; nous n'entreprenons, à leur occasion, aucune discussion sur les caractères cliniques et les origines de la paralysie générale.

A l'asile de Vaucluse, nous avons suivi, depuis trois ans, deux cents cas de paralysie générale terminés par la mort.

Nous avons résumé, dans un tableau, la durée du séjour a l'asile de ces malades. Bien que la durée du séjour à l'asile ne puisse donner une idée exacte de la durée réelle de la maladie, elle nous a paru intéressante à noter.

Dans la même classe sociale où se recrute la population de l'asile public, c'est, en effet, au début de la deuxième période que l'internement s'impose.

Notre tableau met en évidence la courte durée du séjour d'un grand nombre de paralytiques généraux. Près de 40 p. c., en effet, meurent dans les trois premiers mois de leur internement.

De 1 jour	à	15 jours	12	4,63	p. c.
15 jours	à	1 mois	13	5,01	»
1 mois	à	2 »	49	18,91	»
2 »	à	3 »	31	11,96	»
3 »	à	4 »	13	5,01	»
4 »	à	5 »	18	6,94	»
5 »	à	6 »	14	5,40	»
6 »	à	7 »	19	7,33	»
7 »	à	8 »	13	5,01	»
8 »	à	9 »	5	1,93	»
9 »	à	10 »	8	3,08	»
10 »	à	11 »	8	3,08	»
11 »	à	12 »	7	2,70	»
1 an	à	2 ans	41	15,83	»
2 ans	à	3 »	5	1,93	»
3 »	à	4 »	1	0,38	»
4 »	à	5 »	2	0,77	»
			259	99,90	p. c.

(1) Travail du laboratoire de M. le Dr Vigouroux, à l'Asile de Vaucluse.

Un second tableau indique l'âge auquel ils sont morts.

De 25 à 30 ans	10	3,86 p. c.
30 à 40 »	88	33,97 »
40 à 50 »	91	35,13 »
50 à 60 »	58	22,39 »
60 à 65 »	12	4,63 »
	259	99,98 p. c.

A l'autopsie et à l'examen histologique, il nous a semblé que, dans tous les cas, on n'observait pas, en tous les points, toutes les lésions que les auteurs exposent, dans une description d'ensemble, comme étant caractéristiques de la forme pure de la paralysie générale.

Nous ne prendrons comme exemple que trois faits.

La présence des *corpuscules hyalins,* les lésions des grandes *cellules pyramidales* et les *altérations des parois artérielles* sont loin de se présenter avec les mêmes caractères dans tous les examens.

Loin d'être d'une constatation banale dans la paralysie générale, les corpuscules hyalins sont rares. Nous ne les avons jamais observés dans les formes pures.

Nous ne les avons rencontrés que dans des cas à longue durée, chez des individus âgés, et particulièrement chez des malades qui ont évolué selon le type décrit par M. Klippel sous le nom de *pseudo-paralysie générale arthritique.*

Nous n'entendons d'ailleurs parler que des corpuscules hyalins observés dans l'encéphale; car, on les voit dans la moelle avec une bien plus grande fréquence.

Depuis les descriptions de M. Ballet en France, Nissl en Allemagne, on énumère, avec grands détails, les multiples aspects que revêtent les lésions des *cellules nerveuses* de l'écorce.

Certes, nous avons observé ces lésions, mais elles sont loin d'être constantes; dans certains cas, nous ne les avons pas trouvées et, dans d'autres, elles existent extrêmement atténuées.

Souvent aussi, nous avons été étonnés de la conservation à peu près parfaite des grandes cellules pyramidales de l'écorce, contrastant avec une destruction presque complète des fibres tangentielles, avec des lésions manifestes des petites et des moyennes cellules et avec une périvascularite intense.

Cette intégrité cellulaire relative, comparée à la destruction fibrillaire considérable, mérite d'être notée. Elle prendrait peut-être une signification toute particulière si la théorie du neurone, venant à déchoir et à être remplacée par une théorie plus ou moins voisine de celle de Bethe et Apathy, faisant du réseau fibrillaire l'élément noble

pour réduire le corps cellulaire à un substratum nutritif secondaire.

Enfin, nous avons été frappés de l'aspect variable des parois des artères et des capillaires des méninges comme de l'écorce cérébrale. Si, dans certains cas, les artères ne présentent que de la périvascularite, dans d'autres, leur paroi est infiltrée de pigment hématique et, dans d'autr s enfin, les parois sont dégénérées, le plus souvent sur le mode hyalin.

Envisageant, dans leur ensemble, les observations anatomo-cliniques des paralytiques généraux que nous avons observés, il nous a paru impossible de les décrire toutes en une synthèse unique; nous avons cru qu'il était nécessaire de les ramener à quelques types, qui sont d'ailleurs reliés les uns aux autres par des intermédiaires, obéissant ainsi à une des lois les plus générales de la biologie.

Nous apportons quarante et une observations accompagnées de comptes rendus d'autopsies et d'examens histologiques. En nous basant sur le seul examen histologique, nous les avons divisées en trois groupes :

1° Un premier groupe de *paralysies générales inflammatoires pures,* où l'inniltration cellulaire des méninges et de l'écorce n'est pas accompagnée de lésions dégénératives des artères et d'infiltration de pigment hématique. Ce groupe comprend 17 cas;

2° Un deuxième groupe de *paralysies générales associées,* où l'infiltration cellulaire, moindre que dans le groupe précédent, s'associe à des lésions dégénératives des artères, dégénérescence hyaline, ou à des infiltrations de pigment hématique autour ou dans l'intérieur des parois vasculaires.

Ce terme d'associé a un sens exclusivement anatomique. Ainsi, un malade, cliniquement athéromateux de l'aorte par exemple, mais non anatomiquement athéromateux du cerveau, rentrerait dans le premier groupe; associé cliniquement, il ne l'est pas anatomiquement, du moins pour un encéphale localisateur, qui nous sert de critérium. Ce groupe comprend 18 cas (1);

3° Un troisième groupe correspond à la *forme dégénérative de M. Klippel.* Au point de vue anatomique, il se caractérise par l'extrême importance des lésions dégénératives des artères et de l'infiltration pigmentaire des cellules.

Dans ces cas, l'infiltration de petites cellules rondes manque ou est extrêmement discrète. D'ailleurs, quand elle existe, sa répartition peut être très inégale, selon les points examinés.

---

(1) La proportion de 18 paralysies générales associées à 17 paralysies générales inflammatoires est loin d'avoir, à notre avis, une valeur absolue. En effet, alors que les paralytiques généraux inflammatoires, généralement jeunes, sont réclames par leurs familles qui mettent souvent opposition à l'autopsie, les paralytiques généraux associés, plus âgés, alcooliques chroniques, pour la plupart separés de leurs familles, meurent sans que personne les reclame.

I. Forme inflammatoire. Forme pure. — Cette forme est admise par tous. C'est elle que l'on prend toujours comme type de description. Loin d'ajouter à sa description anatomique, nous pensons qu'il faudrait plutôt la restreindre en la précisant.

Nous avons observé des cas où les lésions artérielles étaient uniquement inflammatoires, dans lesquels il n'y avait ni dégénérescence hyaline, ni infiltration granulo-pigmentaire, ni granulations hyalines. Ce sont ces cas que nous appelons inflammatoires purs.

Enfin, nous insistons à nouveau sur le contraste entre l'intensité des lésions inflammatoires diapédétiques et la quasi-intégrité du corps cellulaire des grandes cellules pyramidales de l'écorce, au milieu de l'atrophie extrême et de la disparition des fibres.

Si nous comparons, au point de vue clinique, les différentes observations réunies dans ce premier groupe, nous voyons que la même lésion anatomique nous a fait rapprocher des observations cliniques analogues à certains points de vue, mais en différant par d'autres.

Elle se ressemblent par la rapidité de l'évolution morbide ou l'identité des accidents terminaux. A l'infiltration cellulaire aiguë, répondent ou une évolution aiguë ou un épilogue aigu d'une évolution quelconque. A une inflammation subaiguë ou chronique, caractérisée par un état adulte des fibres conjonctives, répond une évolution plus longue que dans les cas précédents.

Mais si, au lieu d'envisager seulement l'évolution clinique, nous examinons les antécédents des malades, nous constatons que, dans ce groupe, les notions anatomiques tirées de l'examen de l'encéphale seul, ne sont d'aucune utilité. Ainsi, que les malades aient eu les antécédents classiques qu'on peut schématiser par les formules : syphilis, alcoolisme, hérédité, surmenage, ou qu'ils aient eu nettement, dans leurs antécédents, la prédominance d'un de ces éléments. à l'exclusion des autres, on est étonné de ne pas en retrouver l'effet dans l'anatomie pathologique de l'encéphale; mais, par contre, des altérations, *a priori* plus ou moins contingentes, des autres viscères peuvent fournir des renseignements intéressants.

Le passé pathologique des malades est toujours écrit dans leur organisme; il ne l'est pas toujours dans leur encéphale. Des paralytiques généraux, cliniquement associés, peuvent donc être des inflammatoires purs au niveau de leur encéphale.

En voici un exemple.

Observation I. — *Alcoolisme chronique clinique sans lésions d'alcoolisme chronique.* — P..., Léon, 37 ans, porteur aux halles; entré le 30 septembre 1901, mort le 28 novembre 1902.

Durée du séjour: onze mois.

A. H. — Mère morte de vieillesse. Père, trois frères et une sœur bien portants. Pas d'enfant.

A. P. — *Syphilis* à l'âge de 10 ans, a toujours fait de nombreux excès de *vin et d'alcool*. Ulcère variqueux depuis cinq ans.

Début de la maladie: depuis un an, ne trouve plus de travail facilement. Deux jours avant son internement, a appris la nouvelle de la mort de sa mère, s'est grisé et a eu un bras paralysé; il a été arrêté parce qu'il exhibait ses organes génitaux.

A l'infirmerie du Dépôt, le D[r] Legros porte le diagnostic d'*alcoolisme chronique* avec affaiblissement intellectuel, hallucinations, inconscience, légère inégalité pupillaire.

A son entrée dans le service, il présentait du strabisme et de l'inégalité pupillaire avec conservation des réflexes rotuliens et la diminution des réflexes crémastériens. Légère paralysie du bras gauche. Ulcère variqueux de la jambe droite. Affaiblissement intellectuel, inconscience de son état, turbulence.

Dans les premiers jours de son entrée, il eut neuf attaques épileptiformes.

La démence fit de rapides progrès : il devient euphorique, alité tant à cause de sa faiblesse que de son ulcère variqueux, il espère sortir demain pour se marier. Il est calme.

En septembre 1902, il devient gâteux.

En octobre, il se produit un début d'*escharre sacrée*.

Le 27 octobre, *ictus épileptiformes* avec convulsions généralisées, perte de connaissance. Coma et mort.

Autopsie. — Pie-mère épaissie, lactescente, très adhérente au cortex, surtout au niveau des lobes frontaux. Ecchymoses pie-mériennes.

Foie: 1,630 grammes, congestionné.

Reins : 270 grammes, congestionnés.

Cœur : 400 grammes, hypertrophie du ventricule gauche.

Examen histologique. — *Méninges* peu épaissies, mais très infiltrées; les vaisseaux qui en partent, pour pénétrer dans le tissu cérébral, sont également *très infiltrés*. Entre la pie-mère et la substance cérébrale, on voit une couche épaisse de globules sanguins. Cette hémorrhagie en nappe semble provenir d'une veine extrêmement distendue et dont la paroi est complètement dégénérée. Les artères, cependant, ont leur paroi peu altérée. La paroi des veines est beaucoup plus touchée. Dans le fond des sillons, on voit de véritables *nodules inflammatoires*.

Cerveau: la substance cérébrale est infiltrée de petites cellules. Les petits vaisseaux présentent de la péri-vascularite. Les cellules ne montrent pas de grosses altérations.

Les fibres de la couronne rayonnante sont extrêmement raréfiées.

Les fibres de Tuczek sont extrêmement atrophiées et à peine visibles.

Les fibres de Baillarger ont presque toutes disparu.

Bulbe : quelques granulations au niveau du plancher du quatrième ventricule. Un peu de méningite.

Foie : ne présente aucune altération.

Rein : ne présente pas d'altération.

Dans ce cas, les lésions encéphaliques, l'infiltration cellulaire aiguë, souvent nodulaires, sont aussi bien les lésions d'un paralytique général qui n'est pas alcoolique.

Par contre, un autre rapport anatomo-clinique nous paraît, chez

ce malade, devoir être relevé : il est mort en attaque et son cerveau présente un épanchement sanguin sous-pie-mérien très léger.

Ce rapprochement est très fréquent.

Voici maintenant quatre malades qui ont présenté nettement, dans leurs *antécédents,* la prédominance d'une intoxication ou d'une infection chronique spéciale : paludisme, saturnisme et tuberculose.

Chez l'un, Bott..., le *paludisme* est certain, mais un antécédent ne suffit pas à faire admettre un rapport de causalité, d'autant que le malade ne présente pas de stigmates anatomiques appréciables, ni gros foie, ni grosse rate, ni aortite.

Un *phlegmon de la cuisse* et une escharre sacrée ont peut-être contribué à l'abondance de l'infiltration cellulaire encéphalique.

Observation II. — B..., Edouard, 46 ans, entré le 23 août 1902, décédé le 9 septembre 1902.

Durée du séjour: seize jours.

A. H. — Une fille de 12 ans bien portante. Sa femme n'a pas eu de fausse couche.

A. P. — A eu des accidents *paludéens,* à fait des excès *alcooliques.* Pas de syphilis connue.

Malade depuis mai 1901, ne travaille plus, est devenu irritable, surexcité, a perdu la mémoire. Trois ictus épileptiformes. Arrêté pour attentat à la pudeur.

A son entrée, le diagnostic de paralysie générale s'impose : pupilles inégales, réflexes pupillaires abolis, embarras prononcé de la parole, réflexes patellaires exagérés, réflexes crémastériens abolis, réflexes plantaires normaux. Le foie est gros.

L'état général est mauvais, la température est à 39°, *phlegmon de la cuisse, escharre sacrée*, gâtisme.

L'état mental est démentiel, bien que le malade ait reconnu sa femme quelques heures avant la mort.

Autopsie. — Adhérence de la dure-mère au crâne.

Epaississement et congestion de la pie-mère adhérente au cortex, atrophie des circonvolutions, granulations épendymaires.

Pas d'athérome du tronc basilaire.

Les *poumons* sont congestionnés à la base.

Le *foie* pèse 1,620 grammes.

La *rate* 120 grammes.

Les *reins* sont congestionnés, ont leur capsule adhérente et pèsent, le droit 220 grammes, le gauche 210 grammes.

Le *cœur* est mou et flasque ; il pèse 370 grammes.

Examen histologique. — *Méninges :* elles ne sont infiltrées que dans les sillons.

Les artères n'ont que de la périartérite.

Ecorce : l'infiltration cellulaire *aiguë diffuse* s'accompagne d'une périvascularite aiguë intense et d'une néoformation névroglique fibrillaire périphérique. Lésions des cellules et fibres nerveuses.

Pas d'autres altérations des vaisseaux.

Foie : la seule lésion est un amincissement notable des travées dans les régions péri-sus-hépatiques.

Rein : les glomérules et les tubes urinifères sont normaux. Il reste un peu de sclérose péri-tubulaire et péri-vasculaire.

Le *saturnisme* a peut-être eu plus d'influence dans l'observation suivante.

Observation III. — Van den B..., Charles, 32 ans, peintre en bâtiments ; entré le 15 décembre 1900, mort le 22 juin 1901.

Durée du séjour: six mois.

A. H. — Inconnus.

A. P. — Transféré de l'hôpital pour les accidents *saturnins.*

A l'infirmerie du Dépôt, M. le Dr Legros porte le diagnostic de paralysie générale et note l'existence d'un liseré saturnin.

A son entrée, il présente de l'affaiblissement intellectuel avec idées absurdes de satisfaction. *Les pupilles sont égales et réagissent,* embarras très marqué de la parole, exagération des réflexes rotuliens, réflexes plantaires nuls à gauche, en flexion à droite, réflexe crémastérien diminué. Le foie est gros.

26 mars. Très excité, loquace, euphorique.

10 mai. Affaibli et gâteux, toujours excité et turbulent.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne le résultat suivant: Totalité des éléments leucocytaires par millimètre cube: 9. Nombre pour 100 des lymphocytes, 64 ; des lymphocytes mononucléaires, 23 ; des lymphocytes polynucléaires, 13.

26 mai. Ictus épileptiforme.

8 juin. Dysenterie, coma, mort.

Autopsie. — Atrophie du cerveau. Augmentation du liquide céphalo-rachidien. Néo-membranes fibrineuses sur la face interne de la dure-mère.

Pie-mère épaissie, lactescente, très adhérente au cortex.

Hémisphère droit, 500 grammes ; hémisphère gauche, 480 grammes. Granulations du plancher du quatrième ventricule. *Pas d'athérome des artères de la base.*

Poumons congestionnés.

Cœur: plaques d'athérome au-dessus des valvules sigmoïdes.

Foie: 1,500 grammes, congestionné.

Reins: 270 grammes.

Gros intestin: ulcérations.

Examen histologique. — *Méninges:* épaissies et *infiltrées* de cellules rondes, elles ont leurs vaisseaux dilatés, mais sans lésions dégénératives.

Ecorce: l'infiltration cellulaire est moindre qu'au niveau des méninges. La péricapillarite l'emporte en intensité sur la périartérite et le périphlébite. Abstraction faite de ces lésions de périvascularite, les tuniques vasculaires sont saines.

Les cellules nerveuses sont relativement bien conservées.

Le plexus d'Exner persiste encore par places. La strie de Baillarger a disparu. Les fibres de la couronne rayonnante sont très grêles.

Ganglions semi-lunaires. Capsule épaissie, travées scléreuses, infiltration de petites cellules rondes, vaisseaux dilatés.

Quoique le saturnisme n'ait pas retenti sur les reins, qui sont de

volume normal, il semble être le facteur des lésions d'*artérite chronique de l'aorte au-dessus des sigmoïdes.*

L'absence d'athérome des artères de l'encéphale montre, une fois de plus, la possibilité de l'absence de diffusion des lésions artérielles au cours d'une intoxication; mais la présence de *néo-membranes fibrinaires sur la face interne de la dure-mère* permet de supposer que, si nous n'avons pas vu de grosses lésions des artères encéphaliques, il ne faudrait peut-être pas, néanmoins, affirmer l'intégrité des capillaires, dont l'exsudation paraît nécessaire à la formation des néo-membranes.

Les deux cas suivants (Macq... et Far...) sont intéressants parce qu'ils pourraient permettre de discuter particulièrement le rôle pathogénique de la *tuberculose.*

La présence de nodules infectieux s'enfonçant dans les méninges doit être notée. Ce sont des nodules sans cellules géantes, ni bacilles de Koch, mais on sait que la tuberculose n'agit pas toujours par des éléments spécifiques.

Observation IV. — Macq..., 27 ans, employé de commerce; entré le 18 mai 1901, mort le 25 février 1902.

Durée du séjour : *dix mois.*

A. H. — Grand-mère maternelle et mère ont eu des crises de nerfs; père et sœur morts de la poitrine.

Deux enfants bien portants. Sa femme n'a pas eu de fausse couche.

A. P. — Crises de *somnambulisme* dans sa jeunesse.

Pas de syphllis avouée, pas d'excès alcooliques.

Crise de *rhumatisme articulaire aigu,* il y a deux ans, et qui dura sept mois.

Deux crises épileptiformes depuis un an. Modification du caractère, léger embarras de la parole.

Il ne cesse son travail comme employé que six semaines avant son internement.

A son entrée, le diagnostic de paralysie générale s'impose. Il présente de l'affaiblissement intellectuel avec idées absurdes et incohérentes de grandeur, de l'embarras de la parole, de l'exagération des réflexes rotuliens et l'abolition des réflexes plantaires, de l'*hémianesthésie à droite* et de l'anesthésie pharyngienne.

Il était très halluciné de l'ouïe, de l'odorat, de la vue et, sous l'influence de ces troubles sensoriels, il eut de véritables raptus.

15 août 1901. *Zona du dos.* Les signes de *tuberculose* pulmonaire sont constatés.

12 septembre. Idées de négation et hypochondriaques alternant avec les idées de grandeur. Hallucinations persistantes.

Une ponction lombaire, pratiquée à cette époque, donne issue à du liquide clair, dont l'examen cytologique donne les résultats suivants :

Totalité des éléments leucocytaires par millimètre cube: 8,6.

Lymphocytes: 52 p.c.

Grands mononucléaires: 33 p. c.

Polynucléaires: 15 p. c.

Février 1902. Aggravation de l'état cachectique et mort.

Autopsie. — *Encéphale:* 1,420 grammes. Pie-mère épaissie et adhérente.

Poumon gauche: 360 grammes, rétracté et recouvert de la plèvre très épaissie et fibreuse.

Poumon droit: tubercules et cavernes.

Cœur: 300 grammes ; péricardite avec épanchement.

Foie: 1,660 grammes.

Reins: 340 grammes.

Rate: 270 grammes.

Examen histologique. — *Méninges:* prédominance de la méningite très abondante, à petites cellules rondes, sur l'encéphalite.

Léger œdème, peu d'épaississement des méninges ; pas de lésions dégénératives des vaisseaux.

Ecorce: congestionnée, un peu infiltrée, elle n'a, comme lésion vasculaire, que la péri-vascularite. Diminution des fibres tangentielles.

Foie: légère inflammation péri-porto-biliaire ; légère infiltration pigmentaire.

Rein: l'ensemble paraît normal ; on note une légère altération diffuse des cellules d'Heidenheim, dont le protoplasma se colore moins bien que d'habitude.

Rate: aspect normal.

Poumons : tuberculeux.

Ganglions semi-lunaires. Vaisseaux dilatés, nombreux, gorgés de sang ; enveloppe fibreuse épaissie, nodules infectieux nombreux. Capsules endothéliales envahies par des cellules rondes. Cellules nerveuses, la plupart normales ; quelques-unes en chromatolyse légère. (Obs. LXIV de la thèse de Laignel-Lavastine, p. 375.)

Observation V. — F..., Charles, 46 ans, menuisier ; entré le 5 mai 1900, décédé le 24 novembre 1902.

Durée du séjour : *trente mois.*

A. H. — Parents bien portants. Pas d'enfant.

A. P. — Pas de syphilis avouée.

A 23 ans, il aurait reçu un coup sur l'orbite gauche et, depuis, a toujours *mal au nez.*

A 36 ans, a eu une plaie grave du cuir chevelu.

Quitté par sa femme, a fait de nombreux *excès alcooliques* depuis dix ans.

Troubles du caractère depuis qu'il boit.

Au moment de son internement, M. le Dr Garnier porte le diagnostic de paralysie générale, *syphilis tertiaire ?*

A son entrée, il présente de l'affaiblissement intellectuel, de l'excitation, des idées absurdes de richesse ; embarras de la parole, inégalité pupillaire, réflexes pupillaires conservés, tremblement de la langue, exagération des réflexes rotuliens.

Au niveau du nez, il est porteur d'une ulcération profonde, ayant détruit les narines et une partie de la cloison des fosses nasales. Cette ulcération, prise d'abord pour une lésion spécifique tertiaire, parce qu'elle semblait réagir à l'action des sels de mercure, s'agrandit et prend l'aspect clinique du *lupus.*

Septembre 1900. Crise épileptiforme avec excitation maniaque intense, même état démentiel.

Avril 1901. Intervention chirurgicale du Dr Picqué, qui fait des grattages au niveau de l'ulcération lupique. Amélioration consécutive.

Juillet 1901. *Ostéite* au niveau du tibia gauche.

Septembre 1901. Ostéite du radius gauche avec abcès froid.

Mai 1902. Ostéite du radius droit avec suppuration.

Novembre 1902. *Abcès froids* de la face externe de la cuisse et de la face dorsale de l'avant-bras droit.

Le malade, très affaibli par cette suppuration ininterrompue, mais toujours turbulent, meurt subitement le 24 novembre.

Autopsie. — *Encéphale :* 1,260 grammes. Liquide céphalo-rachidien abondant mais limpide. Pie-mère épaissie et lactescente, très adhérente au cortex. Pas d'athérome.

Poumons: farcis de granulations tuberculeuses.

Cœur: 330 grammes.

Foie: 1,300 grammes, dur à la coupe.

Rate: 80 grammes.

Reins: 260 grammes.

Examen histologique. — *Méninges :* d'épaisseur très inégale, infiltrées de petites cellules rondes, elles présentent en assez grand nombre et surtout dans les sillons, de vrais *nodules infectieux,* qui forment comme hernie aux méninges et *s'enfoncent dans l'écorce.*

A l'encontre des artères, qui n'ont qu'une légère infiltration de leur adventice, la *périphlébite* est telle que la paroi veineuse est masquée complètement.

Ecorce: l'infiltration cellulaire est énorme ; il y a grande prolifération des cellules de névroglie, surtout à la périphérie.

Les vaisseaux n'ont que de la périvascularite.

Les cellules nerveuses sont altérées.

Le réseau d'Exner a presque disparu ; la strie de Baillarger est très diminuée.

Foie : début de *sclérose bi-veineuse. à tendance annulaire.* Très légère dégénérescence graisseuse en quelques lobules particulièrement cerclés de sclérose ; pigment rouge-brun dans le parenchyme auprès des travées scléreuses. En un point d'une préparation se voit une très large bande scléreuse enfermant une ramification du cholédoque.

Reins : les vaisseaux sont dilatés et, par endroits, un peu sclérosés. Les cellules sont normales dans les tubes droits et dans la majorité des tubes contournés. Dans quelques-uns, elles sont abrasées. Les glomérules sont normaux.

Poumons: évidemment tuberculeux.

Lupus : Tubercules infiltrés dans l'épiderme et le derme.

Macq..., *dystrophique par hérédité double tuberculeuse,* avait des stigmates de dégénérescence : somnambulisme, *hystérie.* Tuberculeux lui-même, il meurt, bientôt après, paralytique général, à 27 ans, *sans antécédents syphilitiques probables.* Marié à 23 ans, il avait deux enfants bien portants. La dégénérescence a devancé l'âge de la maladie.

L'*éruption zostériforme,* qu'il a présentée, était-elle liée à la tuber-

culose ou à la paralysie générale ? L'examen de la moelle et des nerfs seuls pourrait le dire.

La coexistence d'une *péricardite* avec une *pleurésie* et une méningite doit être notée et rapprochée d'un *rhumatisme articulaire*, qui survint deux ans avant son entrée à l'Asile et qui dura sept mois. M. le professeur Landouzy insiste sur la fréquence des *polynévrites* chez certains tuberculeux. Si l'on ne fait aucune difficulté pour rapporter la pleurésie et la péricardite à la tuberculose, si, avec Poncet, on peut songer à incriminer la tuberculose dans l'étiologie de ce rhumatisme anormalement prolongé, on ne peut s'empêcher de noter avec intérêt la coïncidence d'une méningo-encéphalite chronique, d'autant que, si elle avait été aiguë, on n'aurait pas hésité à la mettre sur le compte de la tuberculose.

Comme Macq..., F... a fait de multiples localisations tuberculeuses, à virulence atténuée *(lupus, ostéite)*.

Cette *virulence atténuée* est intéressante à signaler, surtout en la rapprochant des lésions du foie *(cirrhose annulaire bi-veineuse)*, qu'on tend de plus en plus à ne pas considérer seulement comme alcoolique, mais comme pouvant être fonction de tuberculose. Ne pourrait-il pas en être de même de la méningo-encéphalite ?

Voici maintenant l'observation de deux tabétiques. Ce sont cliniquement des associés (tabéto-paralytiques), mais, anatomiquement, ce sont des inflammatoires purs. Cette constatation est confirmative de l'opinion de M. le professeur Raymond et de M. Nageotte.

Observation VI. — Bruns..., 46 ans, comptable; entré le 1er septembre 1900, mort le 16 février 1901.

Durée du séjour : *cinq mois et demi.*

A. H. — Père mort à 80 ans. Un fils et une fille bien portants.

A. P. — *Tabétique* reconnu et traité depuis 1895.

Depuis un mois, il manifeste de l'excitation intellectuelle, des idées de satisfaction ; toutefois, il a pu exercer sa profession de comptable jusqu'à son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire huit jours avant son internement, sans commettre la moindre erreur.

A son entrée, outre les signes physiques du tabes et de l'inégalité pupillaire, il présente de l'excitation intellectuelle avec inconscience de sa situation et idées absurdes de satisfaction et de richesse. Pas d'embarras de la parole. Les artères sont athéromateuses et il existe un souffle d'*insuffisance aortique*.

L'excitation persiste pendant son séjour dans le service, il a des hallucinations de l'ouïe, tantôt il s'entend injurier, tantôt on l'appelle comptable merveilleux. Il téléphone avec les Rothschild et fait mille projets extravagants. Il est loquace et agité.

Le 1er novembre, il a maigri beaucoup et a des troubles de la miction qui nécessitent le cathétérisme.

Il succomba le 16 février, après une attaque épileptiforme.

Autopsie. — La substance cérébrale est très diffluente.

L'hémisphère gauche pèse 580 grammes ; le droit, 610 grammes.

La pie-mère est épaissie et adhérente à l'écorce.

Examen histologique. — *Méninges:* elles sont *épaissies chroniquement.* Au milieu du treillis des grosses fibres de tissu conjonctif adulte, on ne voit que quelques petites cellules rondes disséminées.

Les vaisseaux, pour la plupart d'aspect normal, ont, quelques-uns, une tunique moyenne dont on distingue mal les noyaux.

Ecorce : l'infiltration cellulaire est nettement prédominante autour des vaisseaux. Une vascularite diffuse, aiguë, intense, masque complètement tout détail de structure et forme, dans le parenchyme, des *îlots colorés* qui attirent l'œil immédiatement.

Cellules et fibres nerveuses sont altérées.

Moelle: sclérose tabétique des cordons postérieurs.

Observation VII. — Auguste, dit D..., 56 ans, cocher; entré le 11 janvier 1902, mort de *pneumonie* le 21 février 1902.

Durée du séjour : *un mois.*

A. H. — Fils naturel d'une femme de mauvaise vie.

A. P. — *Syphilis* remontant à l'âge de 20 ans.

Excès alcooliques avoués.

Ne travaille plus depuis trois ans comme cocher, par suite d'une *rétinite spécifique.* Nombreuses condamnations pour *vagabondage* et mendicité.

A son entrée, le diagnostic de paralysie générale associée au tabes est porté. Inégalité pupillaire et signe d'Argyll-Robertson, embarras de la parole, *abolition des réflexes patellaires, démarche ataxique,* signe de Romberg. *Athérome des artères* et *insuffisance aortique* légère. Incontinence des urines et des matières fécales.

Affaiblissement intellectuel, idées de satisfaction et de grandeur; idées hypochondriaques.

Il meurt le septième jour d'une pneumonie droite.

Autopsie. — On constate l'atrophie des lobes frontaux, l'épaississement, l'opalescence des *méninges,* qui sont adhérentes par place. Il existe deux granulations de Pachini qui ont aminci considérablement la portion correspondante de l'os pariétal.

Hépatisation grise du *poumon droit.*

Dilatation et insuffisance de l'*aorte.* Quelques plaques d'athérome, péricardite sèche.

Foie: 1,500 grammes.

Rate: 120 grammes.

Reins: 250 grammes, scléreux.

Examen histologique. — *Méninges:* extrêmement épaissies et fibreuses, elles ne contiennent de petites cellules rondes que dans le fond des sillons.

Les vaisseaux n'ont pas de lésions dégénératives.

Ecorce : l'encéphalite est extrêmement discrète ; les vaisseaux, de calibre moyen, dilatés, sont bordés de quelques cellules rondes. Les capillaires paraissent normaux. Les tuniques vasculaires n'ont pas de lésions dégénératives.

Les cellules et les fibres nerveuses sont lésées. Le réseau d'Exner est presque nul; celui de Baillarger est relativement bien conservé par endroits.

La couronne rayonnante, encore belle, présente une diminution de ses fibres tangentielles interradiaires.

Protubérance, bulbe et moelle : sclérose tabétique des cordons postérieurs

Foie: en plus d'une sclérose porto-biliaire légère et de quelques points de dégénénescence graisseuse très légère à la limite des lobules, on note les lésions d'une vaso-dilatation *paralytique* très marquée, prédominante dans les régions péri-sus-hépatiques.

Reins: les glomérules et les tubes paraissent normaux. En plus d'un peu de sclérose péri-vasculaire, on note une vaso-dilatation *paralytique* très *manifeste.*

Au point de vue clinique, ces observations sont très comparables. Anciens syphilitiques, devenus tabétiques et atteints d'insuffisance aortique, ils versent enfin dans la paralysie générale, qui apparaît comme le dernier acte d'une même évolution morbide.

Il y a là un rapport entre le tabes, l'insuffisance aortique et la paralysie générale, qui est plus qu'une coïncidence. Sans discuter le mécanisme de l'insuffisance aortique, nous tenons à faire remarquer la tolérance parfaite de cette lésion chez nos deux malades, qui ne s'en sont jamais plaints; la cause en est, non pas à leur démence (un paralytique qui souffre ou a des accidents tels que dyspnée ou angoisse sait très bien le dire et s'en plaindre), mais elle tient aux lésions de fibres sensitives à myéline du plexus cardiaque que Heitz (1), dans sa thèse, vient de mettre en évidence chez les tabétiques.

Au point de vue anatomique, comme nous l'avons déjà dit, ces deux observations ne sont pas celles de paralysies générales associées, et, bien que le deuxième malade ait été athéromateux, les lésions de l'insuffisance aortique d'origine artérielle étaient bien différentes de l'athérome aortique que nous trouvons souvent chez des paralytiques généraux associés.

Voici maintenant un autre cas qui, cliniquement associé, est pur anatomiquement.

Observation VIII. — Hin..., Léon, 33 ans; entré le 15 décembre 1900, mort le 9 juillet 1901.

Durée du séjour : *sept mois.*

A. H. — Père alcoolique.

A. P. — *Syphilis* avouée. Excès *alcooliques* nombreux ayant donné lieu à des crampes, des pituites, des cauchemars et des visions terrifiantes.

Arrêté sur la voie publique.

Au moment de son internement, les accidents alcooliques prédominaient; il était déprimé et anxieux, avait des hallucinations de la vue et de l'ouïe, des peurs non motivées.

A son entrée à Vaucluse, il présentait de l'affaiblissement intellectuel léger (il pouvait donner des renseignements sur lui-même), de l'inégalité pupillaire, de l'embarras de la parole avec tremblement fibrillaire de la langue, exagération très marquée des réflexes rotuliens, abolition des

(1) Heitz. These de Paris, 1903.

réflexes crémastériens et plantaires. Il était calme et n'était plus halluciné.

Quinze jours après son entrée, il présente une hémiplégie gauche totale, survenue pendant la nuit, et qui disparaît en quelqeus jours.

Le 15 janvier, cinq attaques épileptiformes.

Le 21 janvier, il est dans un état semi-comateux : les pupilles sont dilatées, ne réagissent plus à la lumière; les réflexes tendineux sont exaltés: trépidation épileptoïde des deux pieds. Raie méningée. Très agité après cette série d'attaques.

29 mars. Ictus apoplectiforme avec paralysie persistante du bras gauche et hoquet.

25 mai. Hémorrhagie intestinale abondante. Injection de sérum. L'hémiparésie gauche persiste.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants:

Totalité des éléments leucocytaires par millimètre cube : 1.

Nombre pour cent de lymphocytes : 72 ; des mononucléaires : 8 ; des polynucléaires : 20.

20 Juin. Escharre sacrée.

8 juillet. Ictus épileptiforme ayant débuté par petites convulsions à gauche. La tête est déviée à droite; les yeux, animés d'un léger nystagmus latéral, sont convulsés à droite et en haut. Hyperthermie, 39°5. Mort.

Autopsie. — L'*encéphale* pèse 1,190 grammes. Atrophie des circonvolutions. Epaississement et adhérence des méninges. Pas d'hématome.

Examen histologique. — *Méninges:* congestionnées, légèrement infiltrées, un peu sclérosées à leur périphérie; elles ont quelques-unes de leurs artères atteintes d'artérite subaiguë.

Ecorce: séparée des méninges par de l'*œdème* et très congestionnée, elle présente une prolifération névroglique périphérique très nette et une péricapillarite légère.

Les tuniques artérielles sont saines.

Les grandes pyramidales paraissent peu altérées. Par contre, les stries d'Exner et de Baillarger ont complètement disparu.

Bulbe : pas de grosses lésions.

Antécédents, évolution, tout, dans cette histoire clinique, indique l'alcoolisme chronique. Il n'y en avait pas de lésions.

Le malade mourut à la suite d'un grand nombre d'attaques épileptiformes. A l'autopsie, on constata un abondant œdème sus-pie-mérien, mais il n'y avait pas d'hématome.

Le cas suivant, cliniquement analogue, s'est accompagné de pachyméningite hémorrhagique. Il y avait de l'athérome de l'aorte, mais non des artères cérébrales. C'est ce qui nous permet de le ranger parmi les inflammatoires purs.

Observation IX. — Bera..., 42 ans, journalier; entré le 26 décembre 1900, mort le 24 mai 1901.

Durée du séjour : *sept mois.*

Pas de renseignements sur ses antécédents personnels et héréditaires.

Il a été arrêté pour vagabondage.

A son entrée, le diagnostic de paralysie générale fut porté. Il présentait de

l'inégalité pupillaire, de l'embarras de la parole, de l'abolition des réflexes patellaires, de l'affaiblissement intellectuel et des idées absurdes de satisfaction. Il était souvent gâteux.

Ictus épileptiforme le 19 novembre, le 6 décembre 1900, le 29 janvier 1901, le 8 et 9 mars 1901 ; une ponction lombaire faite le 16 mai donne, à l'examen cytologique, les résultats suivants :

Totalité des éléments par millimètre cube : 38.

Nombre pour cent des lymphocytes : 64.

Nombre pour cent des mononucléaires : 7.

Nombre pour cent des polynucléaires : 20.

Le 21 mai, nouvelle attaque épileptiforme avec convulsions classiques dans le côté gauche du corps, la bouche est convulsée à gauche. Le bras gauche reste contracturé. Réflexe rotulien nul, réflexe plantaire en extension. Mort dans le coma.

Autopsie. — *Pachyméningite hémorrhagique* très volumineuse et comprimant le cerveau.

Adhérence de la pie-mère, granulations du quatrième ventricule.

Pustules athéromateuses au niveau de l'aorte.

Foie : apparence de stéatose.

Reins : normaux.

Examen histologique. — En plus d'une pachyméningite évidente à fausses membranes, on constate, au microscope, les altérations suivantes.

Méninges: elles sont très épaisses par places et présentent une infiltration diffuse de petites cellules rondes, parfois très intense.

La seule lésion vasculaire est la péri-vascularite.

Ecorce : l'infiltration diffuse de petites cellules rondes est par places extrêmement intense.

La seule lésion vasculaire est une péri-vascularite énorme ; cellules et fibres nerveuses sont atrophiées.

Moelle : aspect normal.

Cliniquement, le cas suivant fut aussi complexe : il y avait de l'athérome de l'aorte, avec insuffisance aortique, et une méningite aiguë purulente. Mais, l'athérome était local et la méningite aiguë purulente terminale due à une infection secondaire (anthrax du dos) s'étant juxtaposée en quelque sorte aux lésions de la paralysie générale sans troubler leur physionomie.

Observation X. — Poir..., Louis, 43 ans, employé d'octroi ; entré le 26 octobre 1900, mort le 19 août 1902.

Durée du séjour *: vingt-deux mois.*

A. H. — Père bien portant, 92 ans, a eu ce fils à 50 ans ; mère morte à 88 ans ; un frère et une sœur de carractère original. A trois enfants bien portants. La femme n'a pas eu de fausse couche.

A. P. — Pas de syphilis avouée. *Excès alcooliques* probables, gastriques remontant à six ans.

Le début de la maladie remonte à deux ans ; le caractère est devenu sombre et irritable. Depuis six mois, il est d'une originalité et il a eu des crises d'excitation avec anxiété très vive et idées incohérentes de richesse.

A son entrée, le diagnostic de paralysie générale fut porté. Il présentait

de l'inégalité pupillaire avec conservation des réflexes, de l'embarras de la parole, du tremblement de la langue, de l'exagération des réflexes rotuliens. L'estomac est dilaté, le cœur un peu hypertrophié. Très affaibli au point de vue intellectuel, il a des crises d'anxiété pendant lesquelles il se roule par terre, disant qu'il va mourir.

Les idées hypochondriaques et l'anxiété disparurent et un an après son entrée, il était dément, inconscient de sa situation et euphorique.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants :

Totalité des éléments leucocytaires par millimètre cube: 7,6.

Nombre pour cent des lymphocytes : 85.

Nombre pour cent des grands mononucléaires: 8.

Nombre pour cent des polynucléaires : 7.

Le 15 avril 1902, une crise épileptiforme avec hyperthermie. Nouvel ictus le 28 mai.

Le malade reste alité, gâteux et tout à fait dément.

Le 21 juillet apparaît un *anthrax du dos,* qui est largement ouvert au thermocautère ; néanmoins, la suppuration continue, le malade est couvert de furoncles. La température reste normale. Il s'affaiblit et meurt après quelques jours de somnolence et d'état semi-comateux.

Autopsie. — Os du crâne normaux. A l'incision de la dure-mère apparaît une *méningite purulente.* Pie-mère épaissie et adhérente. Liquide céphalo-rachidien abondant. Pas de granulations dans les ventricules.

Foie : 1,550 grammes.

Reins contenant des abcès.

Cœur mou, 250 grammes, pas de lésions des artères coronaires, légère insuffisance aortique; *plaques d'athérome au niveau de la base de l'aorte.*

Examen histologique. — *Méninges :* elles sont très épaissies, fibreuses, infiltrées de cellules rondes. A la périphérie, on voit une couche épaisse de polynucléaires plus ou moins altérés, représentant le pus qui recouvre la pie-mère ; la couche de pus est plus épaisse au niveau des sillons.

Les vaisseaux de moyen calibre et principalement les *veines* présentent une paroi tellement infiltrée de cellules rondes qu'il est impossible de reconnaître leurs éléments constitutifs (ils sont tous gorgés de sang et, dans leur intérieur, on voit, au milieu des hématies, de nombreux leucocytes, dont les noyaux se colorent en bleu par l'hématoxyline).

Ecorce : l'encéphalite est intense. Les vaisseaux, pleins de sang, sont sinueux et dilatés. La diapédèse, à leur périphérie, est très abondante. Les cellules rondes forment de véritables *nodules infectieux* au niveau de la bifurcation des artérioles. La paroi des artères est également le siège d'une infiltration. Il y a de petits foyers d'hémorrhagie interstitielle et de petits foyers de ramollissement.

A la périphérie, les cellules de névroglie sont très apparentes. Les cellules pyramidales, profondément altérées, apparaissent déformées, en chromatolyse ou en dégénérescence pigmentaire; le noyau n'existe plus ou occupe une situation excentrique.

Il y a diminution des fibres à myéline de la couronne rayonnante et disparition des fibres tangentielles de Tuczek.

Rein : purulent.

L'inégalité de répartition des lésions nous a frappé, surtout dans deux cas : Cren... et Nev... Or, l'un et l'autre ont eu des *rémissions.*

Observation XI. — Cren..., Alfred, 36 ans, mécanicien (deuxième internement); entré le 19 mai 1900, mort le 29 décembre 1901.

Durée du séjour : *dix-neuf mois*.

A. H. — Père bien portant; mère rhumatisante; deux frères et une sœur bien portants. Pas d'enfant. La femme n'a pas fait de fausse couche.

A. P. — Pas de syphilis avouée, *surmenage*.

En 1897, il eut mal aux yeux et l'inégalité pupillaire en faveur de la pupille gauche fut constatée.

Ne travaille plus depuis octobre 1898. Excitation, idées de richesse. Interné à l'Asile de Prémontré de mai 1899 à octobre 1899. Le diagnostic de paralysie générale fut porté; sorti en rémission, il ne put travailler. Très excité au point de vue génital.

Deuxième internement en mai 1900. Il présente de l'excitation maniaque, des idées incohérentes de richesse, de l'inégalité pupillaire et du tremblement de la langue.

En septembre 1900, la pupille gauche est plus grande, les réflexes pupillaires sont *abolis*, il n'y a pas d'embarras de la parole, les réflexes rotuliens sont forts, surtout à droite. Les réflexes crémastériens sont conservés. Euphorie et agitation constante : il est Victor Hugo, il a des chevaux superbes, etc. Amaigrissement.

9 mai. On observe, en outre, du tremblement spasmodique des muscles de la face.

La ponction lombaire donne issue à du liquide clair en hypertension. La formule leucocytaire est la suivante :

Totalité des éléments leucocytaires par millimètre cube : 2.

Nombre pour cent des lymphocytes : 90.

Nombre pour cent des mononucléaires : 10.

9 juin. Attaque congestive avec hémiplégie flasque du côté gauche. Signe de Babinski à gauche.

28 juin. Cinq ictus épileptiformes avec prédominance des convulsions à gauche.

La paralysie flasque s'amende, mais ne disparaît pas complètement.

8 août. On observe l'exagération des réflexes rotuliens et le réflexe plantaire en extension.

Depuis cette époque, le malade, malgré une alimentation suffisante, maigrit et se cachectise.

18 décembre. Attaques épileptiformes subintrantes avec convulsions dans le côté droit et hyperthermie (39°).

Paralysie flasque, signe de Babinski des deux côtés, hoquets, raie méningée.

Le malade se remet de ses attaques et meurt quelques jours après.

Autopsie. — Pas de pachyméningite hémorrhagique; on observe un épaississement fibreux de la pie-mère et très peu d'adhérence. Les circonvolutions du lobe frontal sont très atrophiées.

Examen histologique. — *Méninges :* elles sont très inégalement touchées. Sur certains morceaux, elles paraissent tout à fait normales, tandis que sur d'autres, elles ont un épaississement scléreux de leur partie superficielle et une infiltration subaiguë de petites cellules rondes distribuées par îlots.

Les vaisseaux n'ont d'autre lésion qu'un peu de péri-vascularite.

Ecorce: congestionnée et infiltrée de cellules rondes, elle présente des

traînées de péri-vascularite légère ou intense, suivant les circonvolutions que l'on examine.

Lésions des cellules et des fibres nerveuses.

Observation XII. — Niv..., Charles, 31 ans; entré le 20 mai 1900, mort le 27 février 1901.

Durée du séjour : *neuf mois.*

A. H. — Une fille âgée de 4 ans, bien portante.

A. P. — Excès *alcooliques.*

Ne travaille plus depuis mai 1898, mais auparavant, il avait eu un ictus, en novembre 1897. A eu depuis une attaque congestive, en octobre 1898.

A son entrée, le diagnostic de paralysie générale fut porté par le Dr Blin. Il présentait de l'affaiblissement intellectuel avec euphorie et apathie, de l'inégalité pupillaire, de l'embarras de la parole. Diminution des réflexes tendineux.

La démence progressa; il s'affaiblit physiquement, dut prendre le lit.

Le 10 février, escarre du sacrum.

Le 27 février, ictus apoplectiforme avec hyperthermie (40°2) et mort.

Autopsie. — Epaississement et adhérence de la pie-mère. Atrophie des circonvolutions. Dilatation des ventricules latéraux.

Foie : gros.

Poumons congestionnés. *Plaques ecchymotiques au niveau de la crosse de l'aorte.*

Examen histologique. — *Méninges:* par endroits, presque normales, elles présentent, en d'autres, une infiltration cellulaire intense. Une artère, saine d'ailleurs, contient, dans la lumière, un grand nombre de leucocytes.

Ecorce : infiltration de petites cellules prédominant autour des vaiseaux. Ceux-ci n'ont pas de lésions dégénératives.

Les lésions des cellules nerveuses sont très peu marquées, presque nulles.

Les lésions médullaires, autres que les tabétiques, sont très fréquentes dans la paralysie générale.

Dans le cas suivant, la méningite médullaire nous paraît responsable de la multiplicité des escarres au sacrum, aux talons, aux orteils.

Observation XIII. — Char..., Jean, 30 ans ; entré le 8 décembre 1900, mort le 20 mai 1901.

Durée du séjour : *cinq mois.*

A. H. — Père et mère morts âgés; deux enfants, l'un de 4 ans, l'autre de 8 ans. La femme n'a pas fait de fausse couche.

A. P. — Pas de maladie grave. Pas de syphilis reconnue, ni avouée.

Peu intelligent, sauf pour son métier de cimentier.

Pas d'excès alcooliques.

Maladie depuis février 1900; à cette époque, il a reçu un coup très violent sur la tête.

Depuis avril 1900, il ne travaille plus, car il n'est plus capable de le faire. Il devient irritable et manifeste des idées de suicide, sa mémoire diminue.

A son entrée, le diagnostic de paralysie générale est porté. Il présente de l'affaiblissement intellectuel, des idées hypochondriaques et des idées de satisfaction. Pupilles inégales, tremblement de la langue, embarras de la

parole, exagération des réflexes patellaires; les réflexes pupillaires sont abolis à droite et ralentis à gauche.

La démence progressa pendant que les symptômes physiques s'accentuèrent.

Quelques jours avant sa mort, on observe un tremblement spasmodique de tout le corps et principalement de la face et de la langue, l'exagération des réflexes rotuliens et des réflexes crémastériens, du *clonus du pied*, une raie méningitique très marquée, *escarre de la région sacrée, des deux talons et de l'extrémité des deux gros orteils.*

Ponction lombaire pratiquée un mois avant sa mort :

Totalité des éléments leucocytaires : 5.

Nombre pour cent des lymphocytes : 82.

Nombre pour cent des mononucléaires : 12.

Nombre pour cent des polynucléaires : 6.

AUTOPSIE. — Le *cerveau* est atrophié.

La *pie-mère* est épaissie, opalescente; elle adhère très intimement à l'écorce dans la presque totalité du cerveau; suffusion sanguine au niveau des circonvolutions temporales.

Le *foie* pèse 1,430 grammes.

La *rate* pèse 150 grammes.

Les *reins* pèsent 370 grammes.

Les *poumons* sont congestionnés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Méninges : très épaissies et scléreuses,* elles sont formées d'un feutrage de fibres adultes fortement colorées en rose par l'éosine. Dans les mailles de ce réseau s'accumulent des petites cellules rondes qui, dans certains points, forment comme des nodules infectieux. Souvent, à leur voisinage, existe de l'infiltration sanguine.

Les vaisseaux n'ont que de la péri-vascularite.

Ecorce: l'infiltration cellulaire se caractérise par de la péri-vascularite et de la neuronophagie.

Lésions ordinaires des cellules et des fibres nerveuses.

Moelle . Méningite chronique nettement visible, pas de myélite.

Une *néphrite interstitielle* extrême pouvait peut-être expliquer, par l'insuffisance rénale, un délire d'action qui ne rentre pas dans la physionomie ordinaire de la paralysie générale.

Voici ce cas :

OBSERVATION XIV. — Tr..., Hyacinthe, 48 ans, homme de peine; entré le 8 mars 1902, mort le 7 octobre 1902.

Durée du séjour : *sept mois.*

A. H. — inconnus.

A. P. — *Syphilis en 1889. Excès alcooliques.*

Il présente, à son entrée, de l'affaiblissement intellectuel avec euphorie manifeste, quelques idées de persécution contre son entourage, qui peuvent être dues aux excès alcooliques, inégalité pupillaire, avec conservation des réflexes, du tremblement de la langue, de l'embarras de la parole, de l'exagération des réflexes rotuliens et conservation des réflexes crémastériens. Athérome artériel, *insuffisance aortique,* emphysème pulmonaire.

Pendant son séjour à l'Asile, en dehors de l'optimisme pathologique qu'il présentait, il a toujours été très turbulent et très agité. Il passait son temps

à s'habiller et à se déshabiller. Alité, il défaisait son lit, roulait ses draps, déchirait ses matelas ; et si on lui demandait ce qu'il faisait, invariablement il répondait: « Je fais mon lit. » Il est impossible de le tirer de cette *sorte de délire d'action* et d'obtenir une réponse raisonnable. Il n'a aucune conscience de sa situation. Cet état continu d'agitation dure presque sans interruption jusqu'à la fin de septembre. Il est très amaigri, il se nourrit très mal et il meurt cachectique, sans avoir eu d'ictus.

AUTOPSIE. —Pas d'athérome des artères de la base. Pie-mère épaissie, lactescente, très adhérente, granulations du quatrième ventricule.

Foie : 1,430 grammes, un peu scléreux.

Rein droit : 60 grammes, petit et dur.

Rein gauche : 100 grammes, présente un abcès contenant quelques grammes de pus crémeux.

Cœur : 340 grammes, insuffisance aortique.

Poumons : à gauche, adhérences pleurales anciennes.

Rate: 150 grammes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Méninges ;* un peu épaissies et très infiltrées, elles ont des vaisseaux qui ne présentent pas de lésions dégénératives.

Ecorce : l'infiltration cellulaire est très abondante. Une *péri-vascularite intense* masque complètement la structure des tuniques.

Les cellules nerveuses sont altérées.

Les stries d'Exner et de Baillarger sont détruites; la couronne rayonnante est extraordinairement amincie.

Foie: sclérose périportale ancienne, très légère.

Pas de stéatose, mais de l'infiltration pigmentaire.

Peu de vaso-dilatation.

Rein: sclérose interstitielle. Vaso-dilatation.

Depuis les travaux de M. Klippel, les lésions viscérales de la paralysie générale sont bien connues. Nous avons, dans nos cas, examiné le foie, le rein, le pancréas, la rate, le corps thyroïde et la pituitaire. Nous avons observé, dans tous ces viscères, la fréquence de la vaso-dilatation vasculaire paralytique, mais nous n'avons pas vu leur constance.

Si, par exemple, nous prenons le foie et le rein, sur dix cas nous avons trouvé quatre fois la vaso-dilatation chez les deux, trois fois seulement dans le rein et trois fois chez ni l'un ni l'autre.

Voici deux exemples de ces lésions.

OBSERVATION XV. — Lem..., 42 ans, nickeleur; entré le 8 mars 1902, mort le 3 février 1903.

Durée du séjour : *onze mois.*

A. H. — Pas d'antécédents héréditaires. Pas d'enfants. Sa femme n'a pas eu de fausse couche.

A. P. — Pas de syphilis avouée ou reconnue. Peu d'excès alcooliques. Pneumonie à l'âge de 18 ans.

Début de la maladie par troubles du caractère, irritabilité et émotivité, étourdissements, il y a dix-huit mois.

Avant son entrée, a déjà été traité à la Salpêtrière et reconnu comme paralytique général par le Dr Sicard.

A son entrée, il présente de l'affaiblissement intellectuel, de l'euphorie, inégalité pupillaire, tremblement de la langue, embarras de la parole, exagération des réflexes tendineux. Foie gros, *polyadénite*.

Calme à son entrée, il devient turbulent, agité, délirant et halluciné.

En décembre 1902, il présente, pendant quelques jours, de l'*œdème symétrique des deux jambes*, œdème blanc, mou, non douloureux. Pas d'albumine dans les urines.

Le 3 février 1903, il succombe à une *pneumonie*.

Autopsie. — *Méninges :* épaissies et adhérentes, surtout au niveau du lobe sphénoïdal.

Encéphale : 1,420 grammes.

Poumon gauche : hépatisation grise.

Cœur: 290 grammes, *pustules athéromateuses de la base de l'aorte.*

Reins : 300 grammes.

Foie : 1830 grammes.

Examen histologique. — *Méninges :* congestionnées, même *infiltrées de sang,* elles présentent l'image d'une *méningite aiguë intense.*

Plongés au milieu d'une infiltration considérable de petites cellules rondes, les vaisseaux ne paraissent pas avoir de lésions dégénératives appréciables.

Ecorce : l'encéphalite aiguë, très nette et caractérisée par une dilatation considérable des capillaires, qui dessinent comme des jeux de patience, et par une infiltration cellulaire intense.

L'*artérite aiguë* est telle que les parois des vaisseaux ont complètement disparu sous l'accumulation des petites cellules rondes. Parmi les leucocytes que l'on voit dans ces manchons vasculaires, nous n'avons pas trouvé de mastzellen.

Lésions des cellules et des fibres nerveuses.

Protubérance : capillaires très nombreux et dilatés.

Foie: Vaso-dilatation paralytique à prédominance péri-sus-hépatique.

Légère sclérose porto-biliaire au début.

Rein : les *vaisseaux sont très dilatés.*

Le parenchyme paraît normal.

Observation XVI. — Grég..., Auguste, 49 ans ; entré le 31 août 1901, mort le 19 février 1902.

Durée du séjour : *six mois.*

A. H. — Pas de renseignements.

A. P. — Le début de la maladie remonte au moins à décembre 1900 ; à cette époque, il a été arrêté, soumis à l'examen du Dr Dubuisson, qui a diagnostiqué un début de paralysie générale, mais n'a pas conclu à l'internement.

Il a été victime d'escrocs qui l'ont ruiné.

Arrêté pour avoir volé un hareng aux halles.

A son entrée, il présente de l'affaiblissement intellectuel, de l'inconscience de sa situation avec tendance à l'euphorie ; inégalité pupillaire, léger embarras de la parole, les réflexes pupillaires à la lumière sont très diminués.

Les *réflexes rotuliens sont à peine sensibles.* Emphysème pulmonaire, hypertrophie cardiaque.

L'affaiblissement intellectuel fit des progrès.

Le 14 février 1902, il fut alité avec de la bronchite bi-latérale et de la diarrhée fétide.

Le 17 février, il eut une série d'ictus épileptiformes avec prédominance des convulsions à gauche de l'hyperthermie (40°) et il mourut dans le coma.

Autopsie. — Pie-mère épaissie et lactescente. Atrophie des circonvolutions cérébrales. Peu d'adhérence.

Cœur : 460 grammes, début d'anévrisme du *ventricule gauche.*

Emphysème du *poumon.*

Foie : 1,420 grammes.

Rate : 100 grammes.

Reins : kystiques, 260 grammes.

Examen histologique. — *Méninges :* très épaissies, elles le sont du fait d'une *sclérose* chronique avancée et d'un *œdème* abondant qui distend les mailles de leurs tissus profonds infiltrés de petites cellulse rondes, parfois conglomérées en *nodules.*

Les vaisseaux paraissent normaux, sauf un peu de vascularite.

Ecorce : très congestionnée, elle est peu infiltrée.

Les capillaires, très nombreux et dilatés, dessinent comme des branches de bois mort. Parmi les nombreuses cellules qui entourent les vaisseaux, les unes, petites, sont fortement colorées, les autres, plus près des vaisseaux, plus grands, ovales, à noyau, souvent périphériques, paraissent identiques aux mastzellen d'Ehrlich.

L'élément noble paraît relativement peu atteint.

Foie : en plus d'un peu d'épaississement des espaces porto-biliaires, au niveau des gros troncs, et d'un peu de pigmentation péri-porto-biliaire, on note une dégénérescence granulo-graisseuse diffuse, mais légère.

Rein : nettement *vaso-paralytique,* il a, avec un peu de sclérose vasculaire, un parenchyme relativement normal, en dehors des régions kystiques.

Enfin, voici une observation de paralysie générale inflammatoire pure tout à fait classique.

Observation XVII. — Gin..., Léon, 36 ans ; entré le 17 novembre 1900, décédé le 27 juin 1901.

Durée du séjour : *sept mois.*

Pas de renseignements sur les antécédents héréditaires ou personnels.

A son entrée, le diagnostic de paralysie générale est porté. Il présente de la démence avec euphorie, de l'embarras marqué de la parole, de l'inégalité des pupilles, le réflexe pupillaire à la lumière étant aboli, de la diminution du réflexe rotulien droit, de l'abolition du gauche ; un certain degré d'ataxie dans la démarche. Il est gâteux.

Il reste alité dans un état d'indifférence profonde.

La ponction lombaire pratiquée le 27 mai donne les résultats suivants :

Totalité des éléments leucocytaires par milimètre cube : 2,5.

Nombre pour cent des lymphocytes : 70.

Nombre pour cent des mononucléaires : 25.

Nombre pour cent des polynucléaires : 5.

Autopsie. — Beaucoup de liquide céphalo-rachidien.

Atrophie des circonvolutions cérébrales. Epaississement et opalescence des *méninges.* Adhérences nombreuses de la pie-mère, surtout au niveau des régions frontale et pariétale.

Examen histologique. — *Méninges*: œdématiées, épaissies, infiltrées de petites cellules rondes qui prédominent à la face profonde et dans les sillons, où elles forment des *nodules* qui paraissent écorner l'écorce, elles n'ont comme lésion vasculaire que la péri-vascularite.

Ecorce : l'infiltration est beaucoup moindre que dans les méninges.

La seule lésion vasculaire est la péri-vascularite.

Lésions ordinaires, mais légères de l'élément noble.

II. Paralysie générale associée. — Les auteurs classiques ne sont pas d'accord sur la description de l'alcoolisme chronique à forme démentielle.

Nous pensons, avec M. Klippel et d'après nos observations, qu'il faut, dans ces cas, attacher la plus grande importance à l'aspect des vaisseaux. Les lésions dégénératives, la dégénérescence hyaline des tuniques moyennes des artères, surtout l'infiltration granulo-pigmentaire de l'adventice et de toutes les parois vasculaires ne s'observent pas dans les cas que nous avons rapportés jusqu'alors. Ils ne sont donc pas des signes anatomiques constants de la paralysie générale.

Dans le deuxième groupe, nous avons réuni les cas où l'infiltration cellulaire est associée à des lésions préalables des vaisseaux. Nous ne nous dissimulons pas le caractère schématique de ces divisions. Nous avons trouvé un certain nombre de cas qui, au point de vue histologique, étaient difficiles à classer et que nous avons considérés comme cas de transition.

Telles les observations de Franç... et de Desbr...

Observation XVIII. — Franç..., Eugène, 58 ans, tailleur de pierres; entré le 22 mars 1902, mort le 29 novembre 1902.

Durée du séjour : *huit mois.*

A. H. — Inconnus.

A.P. — Transféré de l'hôpital Beaujon à l'asile Sainte-Anne, où le Dr Magnan observe des idées de satisfaction et de persécution.

A son entrée, il présente de l'affaiblissement notable des facultés intellectuelles et de l'inconscience de sa situation. Il ne sait où il est, ignore s'il est allé à l'hôpital. Inégalité pupillaire, conservation des réflexes pupillaires, embarras de la parole, légère exagération des réflexes rotuliens, conservation des réflexes crémastériens, tremblement des mains. *Psoriasis* au niveau des coudes et des genoux. *Athérome artériel, second temps à la base du cœur est sourd.* Faiblesse musculaire générale, varices des membres inférieurs.

Il est calme et euphorique, tout en manifestant parfois des idées hypochondriaques, prétendant qu'il est enflé de partout, qu'il est gelé, etc.

Il reste alité et son psoriasis passe par des alternatives d'amélioration et de rechute.

24 novembre. Ictus épileptiformes avec convulsions prédominant dans le membre supérieur gauche et hyperthermie (39°5, 40°, 40°8); il reste dans le coma et meurt le 29 novembre.

Examen histologique. — *Méninges :* extrêmement épaissies et fibreu-

ses, n'ayant de petites cellules rondes qu'à leur face profonde, elles sont congestionnées dans les sillons. Œdème sus-pie-mérien très marqué.

L'infiltration cellulaire de quelques vaisseaux a une tendance nodulaire.

Les artères n'ont pas de dégénérescence hyaline, mais de l'*endartérite* évidente. Dans leur lumière, on voit parfois des amas de leucocytes thrombosés.

Ecorce : l'infiltration cellulaire aiguë est intense. La péri-vascularite et surtout le péri-capillarite sont très accentuées.

Les stries d'Exner et de Baillarger ont presque complètement disparu; à leur niveau ne persistent que quelques fibres moniliformes. La couronne rayonnante est très amincie.

Les cellules nerveuses paraissent peu touchées.

Observation XIX. — Desb..., Frédéric, 42 ans, employé; entré le 27 avril 1901, mort le 29 mai 1901.

Durée du séjour : un mois.

A. H. — Père et mère bien portants; un frère mort de la poitrine à 22 ans, une sœur *hystérique*. Sa femme n'a eu ni enfant ni fausse couche.

A. P. — Pas de syphilis avouée, pas d'excès alcooliques avoués, *surmenage intellectuel.*

Août 1896. Premier ictus congestif n'ayant pas laissé de trace et lui ayant permis de continuer son travail.

Octobre 1896. Nouvel ictus suivi de paralysie de la langue et fourmillement dans la main droite.

Depuis, l'intelligence a baissé et il a dû prendre un service plus facile; distrait, apathique, a pu s'occuper à la gare de l'Ouest jusqu'aux premiers jours d'avril; s'est perdu dans les bois de Boulogne.

Depuis deux ans, maux de tête, abolition des désirs sensuels, amaigrissement notable, malgré la conservation de l'appétit.

A son entrée, le diagnostic de paralysie générale s'impose. Affaiblissement marqué de l'intelligence, euphorie, manie, inconscience de son état, inégalité pupillaire, conservation des réflexes, tremblement de la langue qui porte des traces de morsures, embarras de la parole, exagération des réflexes rotuliens, conservation des réflexes crémastériens.

Il reste calme, indifférent, souvent somnolent.

Le 26 mai 1901, ictus congestif avec hyperthermie (39°).

28 mai. Nouvel ictus avec vomissement de bile, hyperthermie (40°), convulsions du bras gauche; côté gauche reste en paralysie flasque, le bras droit est contracturé. Coma, mort le 29.

Autopsie. — Pas de pachyméningite.

Pie-mère épaissie et opalescente, adhérences nombreuses.

Examen histologique. — *Méninges:* extrêmement épaissies et fibreuses, elles contiennent extrêmement peu de cellules rondes, qui manquent même tout à fait en beaucoup d'endroits.

Les vaisseaux sont infiltrés de beaucoup de *pigment,* qui prédomine dans les espaces péri-vasculaires, mais ils n'ont pas de dégénérescence hyaline.

Ecorce : l'infiltration cellulaire diffuse prédomine au niveau des vaisseaux. Ceux-ci sont envahis par une telle quantité de petites cellules rondes que leurs parois sont invisibles.

Les cellules nerveuses sont altérées et atrophiées. Les stries d'Exner et de Baillarger ont disparu.

Moelle : pas de grosses lésions.

Franç... est cliniquement un associé arthritique, il a de l'athérome aortique et du psoriasis; anatomiquement, il n'a, comme lésion associée, que de l'endartérite. A noter chez lui, comme chez quelques autres que nous avons déjà cités, le rapport entre les ictus épileptiformes terminaux et l'œdème sus-pie-mérien.

Desbr..., sans antécédents alcooliques, mais sujet à des ictus multiples, n'a, comme lésion associée, que de l'infiltration pigmentaire.

Voici maintenant des observations qui nous paraissent des exemples évidents de *paralysie générale associée.*

La caractéristique est l'adjonction, à la réaction inflammatoire (infiltration de petites cellules rondes et sclérose) qui caractérise la forme précédente, de deux lésions principales, la *dégénérescence hyaline des artères* et l'*infiltration pigmentaire des vaisseaux.*

Nous avons classé nos observations exclusivement d'après les lésions anatomiques en quatre groupes.

1° Pigment et dégénérescence hyaline des artères;
2° Pigment seul;
3° Dégénérescence seule;
4° Lésions inégalement réparties.

Il nous a semblé que cette classification, purement anatomique, avait rapproché des faits cliniques analogues.

On peut en juger par les observations suivantes :

A. *Pigment et dégénérescence hyaline.* — Ces malades ont constamment dans leur histoire des antécédents plus ou moins bruyants d'alcoolisme chronique.

Leur âge oscille entre 40 et 50 ans.

Le plus jeune, Den..., meurt à 38 ans, mais c'était un héréditaire (père alcoolique).

Voici son observation :

Observation XX. — Den..., Albert-Emile, 38 ans; entré le 27 avril 1901 mort le 25 juin 1901.

Durée du séjour : *deux mois.*

A. H. — Père alcoolique; mère paralysée; huit frères et sœurs bien portants.

A. P. — Il faisait des excès d'*alcool et d'absinthe.*

Pas de syphilis avouée, ni reconnue.

En 1898, est resté six semaines à la Salpétrière; depuis, il a repris son travail.

Huit jours avant son entrée, il a eu une attaque épileptiforme qui ne laissa pas de trace, mais, cinq jours après, à son réveil, il manifesta des idées absurdes de richesse et de grandeur.

Le diagnostic de paralysie générale au début fut porté par M. Magnan.

A son entrée, il présentait de l'excitation avec idées niaises et incohérentes de satisfaction. Inégalité des pupilles, abolition des réflexes pupillaires, un léger embarras de la parole, du tremblement fibrillaire de la langue, de

l'*abolition des réflexes rotuliens* avec conservation des réflexes crémastériens et plantaires. Il avait eu, en outre, de la congestion pulmonaire et une température de 39°.

L'agitation se maintint très intense pendant quelques jours.

Le 24 mai, il est gâteux ; il a une escarre fessière très développée.

La température oscille entre 38° et 40°.

La congestion pulmonaire s'est limitée aux sommets.

Le 20 juin, il a de la *dysenterie*, la température tomba à 34°6, sans qu'il y ait d'autres symptômes d'hémorrhagie intestinale, et il meurt.

L'AUTOPSIE montre l'existence d'adhérences nombreuses au niveau du sommet droit et des tubercules.

Le *foie* pèse 1,130 grammes.

La *rate* pèse 120 grammes.

Les *reins* pèsent 200 grammes.

L'*encéphale* pèse 1,260 grammes.

Entre la dure-mère et l'arachnoïde, on voit des tractus de fibrine qui unissent les deux feuillets de l'arachnoïde. Pas de fausse membrane organisée. La pie-mère est épaissie et opalescente. Des adhérences intimes l'unissent avec l'écorce cérébrale, surtout au niveau du lobe frontal.

Les ventricules sont hypertrophiés et contiennent une grande quantité de liquide céphalo-rachidien.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Méninges :* très peu épaissies, légèrement infiltrées de petites cellules rondes, elles sont congestionnées, surtout dans les sillons.

Les vaisseaux ont de la péri-vascularite et de l'infiltration *pigmentaire*. Alors que la tunique moyenne des artères superficielles est normale, celle des artères des sillons est en *dégénérescence hyaline.*

Ecorce : l'infiltration cellulaire est réduite à la péri-capillarite.

Les altérations vasculaires sont les mêmes que dans les méninges.

Les cellules nerveuses, très pigmentées, sont ou en neuronophagie légère avec caryolyse plus ou moins complète, ou gonflées en chromatolyse partielle, ou en voie de disparition.

Les deux malades suivants sont deux tabétiques.

OBSERVATION XXI. — Ant..., 46 ans, cocher ; entré le 17 juin 1901, décédé le 18 juillet 1901.

Durée du séjour : *un mois.*

Syphilis datant de 1876 ; excès *alcooliques* avoués. *Tabes* dorsalis diagnostiqué depuis quatre ans, ayant débuté par de la diplopie et des douleurs fulgurantes. Depuis deux ans, traité dans les hôpitaux.

Son internement a été provoqué par sa turbulence et son excitation nocturne.

A son entrée, il présente tous les symptômes du tabes à la période d'état ; ataxie, signes d'Argyl, de Romberg et de Westphal, la langue est tremblante, l embarras de la parole n'est pas net. Il présente de l'incontinence d'urine et des matières fécales.

Au point de vue mental, il présente un affaiblissement profond des facultés intellectuelles et surtout de la mémoire, de l'irritabilité du caractère, une tendance marquée à l'optimisme alternant avec quelques idées de persécution.

AUTOPSIE. — L'*encéphale* pèse 1,270 grammes.

Athérome de l'hexagone de Willis, pie-mère épaissie, opaque, Quelques adhérences.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Méninges :* en certains endroits, elles semblent presque normales, en d'autres, elles sont infiltrées et présentent des nodules de lymphocytes.

Les vaisseaux congestionnés et atteints de péri-vascularite, ont en plus, de la *dégénérescence hyaline* typique de leur tunique moyenne.

Ecorce : en certains points, l'infiltration cellulaire est à peine appréciable, en d'autres, au contraire, elle est considérable.

La péri-capillarite est très nette.

Beaucoup de petites artères sont infiltrées de *granulations pigmentaires.*

Les stries d'Exner et de Baillarger sont détruites. Les fibres de la couronne rayonnante sont très grêles.

Moelle : sclérose tabétique (1), évidente et ancienne des cordons postérieurs.

OBSERVATION XXII. — Ber..., Victor, 47 ans, représentant de commerce; entré le 5 juin 1879, mort le 2 juin 1902.

Durée du séjour : *cinq années.*

A. H. — Mère morte à 64 ans, après une attaque d'hémorrhagie cérébrale; deux sœurs mortes à 58 et à 70 ans, dans les mêmes conditions.

A. P. — Marié, père d'une fille bien portante.

Pas de syphilis avouée. *Excès alcooliques,* à 27 ans, *crises gastriques* et troubles de l'urination; à 39 ans, douleurs fulgurantes et incoordination motrice. *Tabes* diagnostiqué et traité à la Salpétrière par la pendaison, les frictions mercurielles, etc.

A 45 ans, en 1896, apparurent les troubles de l'intelligence et du caractère et des attaques épileptiformes.

Le diagnostic porté à son entrée fut celui de tabes avec affaiblissement intellectuel et idées absurdes de satisfaction.

En 1900, le diagnostic de paralysie générale chez un tabétique fut posé. Les signes physiques du tabes (Argyll-Robertson, Wesphal, Romberg) sont constatés, l'incoordination est complète, le malade ne peut ni marcher ni écrire; la parole est embarrassée. Il présente de l'incontinence des matières fécales et de l'urine. L'intelligence est affaiblie, il n'a aucune conscience de sa situation, veut reprendre ses occupations, fait des projets absurdes et incohérents, promet des places, distribue des millions, etc.

Son état se maintint, il s'affaiblit progressivement. Il eut à plusieurs reprises des syncopes et des attaques épileptiformes avec perte de connaissance, écume, urination, convulsions généralisées toniques, puis cloniques. Aussitôt après quelques heures de sommeil, il reprenait connaissance.

Ses attaques se rapprochaient davantage des crises comitiales que des ictus épileptiformes des paralytiques généraux. Il mourut dans le coma, après un dernier ictus épileptiforme.

AUTOPSIE. — Atrophie du cerveau. Epaississement, opalescence et adhérence de la pie-mère, *hémorrhagie sous-pie-mérienne* occupant des deux côtés la première circonscription temporale et le pli courbe.

---

(1) Voir thèse Perpère. Paris, 1902, p. 85.

Moelle ; atrophie et dégénérescence des cordons postérieurs.

Cœur : hypertrophie du ventricule gauche. *Athérome de l'aorte*

Foie : 1,320 grammes, plaques de périhépatite.

Reins : congestionnés.

Congestion des *poumons.*

Examen histologique. — *Méninges :* sclérosées, elles présentent, dans les mailles de leurs fibres conjonctives fortement colorées, quelques traînées de cellules rondes.

La *dégénérescence hyaline de artères* est très nette.

Ecorce: l'infiltration cellulaire n'est visible qu'autour des vaisseaux.

Les cellules de neuroglie sont augmentées de nombre à la périphérie.

Les vaisseaux infiltrés de pigment ocre ont parfois quelques points de leur tunique moyenne dont les noyaux ne se colorent pas.

Les cellules nerveuses sont pigmentées ; beaucoup sont neurophagées ; quelques-unes ont leur noyau excentrique.

Moelle: méningite chronique.

Sclérose tabétique des cordons postérieurs. On y voit un grand nombre de corpuscules hyaloïdes, alors qu'on n'en voyait aucun dans l'écorce.

Ganglions semi-lunaires. Vaisseaux dilatés. Infiltration de petites cellules rondes souvent disposées par îlots. Cellules nerveuses très pigmentées.

Cliniquement, ces deux malades sont identiques aux deux tabéto-paralytiques que nous avons mis parmi les inflammatoires purs. Mais les lésions artérielles ne sont pas seulement localisées à l'aorte, elles existent dans l'encéphale. C'est cette localisation encéphalique des lésions dégénératives artérielles qui en fait des paralytiques associés.

L'un présente de plus une hémorrhagie sous pie-mérienne ; il était mort en attaque.

Le malade suivant, mort dans les mêmes conditions, présente aussi une hémorrhagie sous pie-mérienne.

Observation XXIII. — Charp..., Paul, 43 ans ; entré le 23 août 1902, mort le 6 septembre 1902.

Durée du séjour : *quinze jours.*

A. H. — Inconnus ; aurait été marié et aurait perdu sa femme et ses deux enfants.

A. P. — *Sous-officier* au Tonkin, il aurait eu la *dysenterie,* n'avoue pas la syphilis.

A son entrée, le diagnostic de paralysie générale est porté.

Affaiblissement intellectuel et euphorie.

Inégalité pupillaire et diminution marquée des réflexes pupillaires à la lumière. Tremblement généralisé de la langue, embarras de la parole, *abolition des réflexes rotuliens,* réflexes crémastériens et plantaires normaux, pas de signe de Romberg.

Quelques jours après son entrée, le 2 septembre, le malade eut un *ictus épileptiforme* avec convulsions ayant débuté par le côté gauche avant de se généraliser ; incontinence d'urine et hyperthermie (40°2).

---

(1) Voir thèse Perpère. Paris, 1902, p. 61.

Il ne reprit pas connaissance, présenta une série de crises subintrantes et mourut quatre jours après.

Autopsie. — Pie-mère épaissie et adhérente.

Congestion prédominante à l'hémisphère droit des régions temporales.

Examen histologique. — *Méninges:* extrêmement épaissies, infiltrées de cellules rondes, elles présentent aussi une abondante infiltration sanguine. Une *hémorrhagie sous-pie-mérienne* assez étendue s'accompagne de beaucoup de pigment. Une veine, voisine de l'hémorrhagie, est extrêmement malade; en *dégénérescence hyaline,* elle contient beaucoup de leucocytes et du *pigment hématique.*

D'autres vaisseaux sont atteints de péri-vascularite légère, d'autres n'en ont pas du tout.

Ecorce : l'infiltration cellulaire se réduit à la péri-vascularite. Celle-ci semble avoir une disposition nodulaire. On voit des *corpuscules hyaloïdes sous-pie-mère* dans la gaine de quelques vaisseaux.

Le réseau d'Exner a encore beaucoup de fibres, mais elles sont moniliformes. Les cellules nerveuses, pigmentées, seraient relativement peu altérées.

Le malade suivant est intéressant par l'intensité des troubles médullaires.

Observation XXIV. — Camp..., Camille, 38 ans, charretier ; entré le 17 janvier 1903, mort le 30 mars 1903.

Durée du séjour : *deux mois et demi.*

A. H. et A. P. — Inconnus. Opéré récemment d'une hernie inguinale. Transféré de l hôpital à l'asile Sainte-Anne, le D[r] Magnan porte le diagnostic de paralysie générale.

Il présente de l'affaiblissement intellectuel, des idées absurdes de richesse et de satisfaction. Les pupilles sont contractées et inégales, les réflexes pupillaires sont conservés. La langue est tremblante en masse, la parole si embarrassée qu'elle est presque incompréhensible. Les *réflexes patellaires sont très exagérés* sans qu'il y ait de clonus de la rotule. Les réflexes plantaires sont en flexion, les réflexes crémastériens sont faibles. Les mouvements spasmodiques sont généralisés au point de rendre la station debout et la marche impossible.

Le malade reste alité, toujours euphorique exubérant et très turbulent.

Dans le courant de mars, il s'affaiblissait progressivement et il prit dans son lit l'atitude dite *en chien de fusil, les cuisses sont fléchies sur le corps et les jambes fléchies sur les cuisses. Il est impossible d'étendre les jambes.* Les orteils sont en flexion forcée, le réflexe plantaire est nul des deux côtés ; il existe une certaine contracture au niveau des membres supérieurs, mais à un degré bien moindre. Il grince des dents ; la nuque est raide.

Il meurt le 30 mars, en hypothermie, 36°4.

Autopsie. — Hémisphère droit, 630 grammes ; hémisphère gauche, 616 grammes.

Méninges : épaissies, opalescentes, adhérentes au niveau du lobe frontal.

Ventricules très dilatés, liquide céphalo-rachidien abondant, granulations épendymaires.

Poumons : quelques tubercules au niveau du sommet droit.

Cœur : 280 grammes, adhérences péricardiques, quelques *plaques d'athérome à la base de l'aorte.*

Foie : 1,520 grammes, gros.

Reins : 270 grammes congestionnés.

Rate : 200 grammes.

Examen histologique. — *Méninges :* épaissies, elles présentent de la sclérose superficielle et, dans leur partie profonde, de l'infiltration de petites cellules rondes, qui est maxima dans les sillons.

Les grosses artères sont en *dégénérescence hyaline.* Les capillaires sont infiltrés de *pigment.*

Ecorce : l'infiltration cellulaire, très nette, est maxima au niveau des vaisseaux. Périartérite et artérite par l'accumulation des petites cellules rondes masquent tout détail de structure des tuniques ; la phlébite est, par endroits, comme nodulaire.

Le plexus d'Exner est perceptible en quelques points ; la strie de Baillarger a disparu ; la couronne rayonnante est relativement peu touchée.

Les pyramidales géantes sont généralement bien conservées. Elles sont pigmentées ; quelques-unes sont déchiquetées. Les pyramidales moyennes ont une coloration floue.

Protubérance : les vaisseaux méningés sont en dégénérescence hyaline.

Le tissu nerveux n'est pas infiltré, mais la vascularite est intense.

Moelle : la région cervicale est atteinte de myélite très accentuée, caractérisée par une *infiltration diffuse de petites cellules rondes* et une *dégénérescence des fibres à myéline* dans la *moitié postérieure de la moelle,* dans l'aire du *faisceau fondamental du cordon latéral,* des *deux faisceaux pyramidaux croisés* et à *la limite moyenne des faisceaux de Goll et de Budach*

Les cellules nerveuses paraissent normales.

A la région dorsale, on ne trouve les fibres dégénérées que dans un îlot situé à la partie antéro-externe des faisceaux pyramidaux croisés.

La région lombaire paraît normale. Les vaisseaux des racines sont très dilatés.

Ganglion rachidien : Il présente une infiltration extrêmement intense de petites cellules rondes.

Les cellules nerveuses sont très pigmentées.

Foie: dégénérescence graisseuse périlobulaire. Infiltration pigmentaire hématiques dans les mêmes régions.

Rein : aspect vaso-paralytique typique.

Pas d'autres lésions.

M. Marie a montré que chez les vieux hémiplégiques la contracture en flexion était liée à un processus de myélite surajouté.

Notre cas nous paraît confirmatif de cette opinion. Notre malade avait de la contracture en flexion des membres inférieurs ; il avait de la dégénérescence des aires pyramidales et de la myélite diffuse.

L'observation suivante donne en quelque sorte la contre-épreuve. Il y a de la dégénérescence des aires pyramidales, un peu de méningite, mais pas de myélite. Il avait de la contracture, des membres inférieurs, mais pas en flexion.

Observation XXV. — Klém..., 38 ans, ex-garde républicain; entré le 29 juillet 1899, mort le 28 avril 1901.

Durée du séjour : *vingt-et-un mois.*

A. H. — Aucun renseignement.

A. P. — Syphilis probable.

A son entrée, le diagnostic de paralysie générale fut porté par le Dr Blin. Il présentait de l'affaiblissement intellectuel avec idées vagues de persécution, de l'embarras de la parole, de l'inégalité pupillaire, de l'exagération des réflexes rotuliens.

Alité en décembre 1900. Il est très affaibli, amaigri et gâteux. Il présente des mouvements spasmodiques de la mâchoire et de la langue, de telle sorte qu'il ne peut ouvrir la bouche ; la parole est incompréhensible.

Tous ses membres sont en *contracture ;* réflexes rotuliens très exagérés, clonus des rotules, trépidation épileptoïde des deux pieds. Réflexes plantaires en flexion.

Athérome des artères. Pas de bruits anormaux au cœur.

Foie : gros. Alternative de diarrhée et de constipation.

Poumons : sommets soufflants, matité.

Ganglions inguinaux volumineux et durs.

Cicatrice pigmentée au niveau du fourreau de la verge.

28 avril 1901. Etat cachectique.

Ictus épileptiforme (40°) mort.

Autopsie. — *Encéphale :* 1,280 grammes.

Méninges : peu épaissies et transparentes, très adhérentes. Atrophie des circonvolutions.

Moelle : plaque de *leptoméningite* à la face antérieure, au niveau de la sixième dorsale.

Poumons : noyaux de pneumonie caséeuse.

Foie : 1,500 grammes.

Reins : 270 grammes.

Examen histologique. — *Méninges :* infiltrées de cellules rondes extrêmement congestionnées, elles contiennent du sang en nature.

Les vaisseaux sont en dégénérescence *hyaline.*

Ecorce : une *congestion* intense dessine les capillaires, comme s'ils avaient été injectés au suif.

L'infiltration cellulaire est légère.

Les vaisseaux sont infiltrés de *pigment ocre,* souvent répartis par gros blocs.

Le réseau d'Exner a disparu, et celui de Baillarger est peu visible. La couronne rayonnante a ses fibres amincies et diminuées de nombre.

Moelle: Double dégénérescence des faisceaux pyramidaux avec prédominance d'un côté.

La moelle est congestionnée, mais il n'y a pas de myélite.

M. Sérieux a insisté sur un cas de paralysie générale où une aphasie sensorielle était en rapport avec une prédominance des ulcérations corticales au niveau de la zone du langage.

L'observation suivante est tout à fait comparable. D'ailleurs, il n'est question que de prédominance des ulcérations et, d'autre part,

rien n'indique la proportionnalité certaine entre l'intensité des ulcérations et des lésions histologiques.

OBSERVATION XXVI. — Cora..., 40 ans, charretier; entré le 1er mars 1902, mort le 22 juillet, 1902.

Durée du séjour : *Cinq mois.*

A. H. — Trois enfants de 18 ans, 12 ans et 4 ans, bien portants.

Dans un premier mariage, sa femme a fait six fausses couches et a perdu sept enfants en bas-âge.

A. P. — Fort travailleur, faisait usage de boissons *alcooliques.*

Il y a un an, premier ictus épileptiforme, après lequel il reste un mois sans travailler. Crampes dans les jambes, douleurs lancinantes, pituites.

Depuis l'ictus, la mémoire a baissé et le caractère s'est modifié, a pu pourtant travailler.

Quinze jours avant son entrée, nouvel ictus pendant qu'il conduisait ses chevaux.

Conduit à l'hôpital, il ne reconnait pas sa femme et veut toujours se sauver.

Le Dr Galliard porte le diagnostic de *délirium tremens.*

A Sainte-Anne, le Dr Magnan porte celui d'alcoolisme chronique avec accès subaigu.

A son entrée, il présentait de l'affaiblissement intellectuel avec euphorie et inconscience de son état. Inégalité pupillaire, abolition des réflexes pupillaires. Embarras de la parole, tremblement de la langue. Le réflexe rotulien gauche est aboli, le droit est à peine sensible, le réflexe plantaire est en flexion, le réflexe crémastérien faible, mais conservé, tremblement des mains, foie gros, artères athéromateuses.

L'excitation du début fit place à de la démence avec euphorie très nette.

Le 16 mai, il eut un ictus épileptiforme avec prédominance des convulsions à droite, à la suite de laquelle il présente de l'hémiparésie droite et de la jargonaphasie. Le réflexe plantaire gauche est en flexion, le droit est nul.

Il reste plutôt maladroit que faible de son côté droit.

Le 2 juillet, nouvelle attaque avec *convulsions du côté droit.*

Il présente de la *surdité verbale et de la cécité verbale*, et un certain degré d'aphasie motrice. Il reconnaît les objets, mais ne peut les nommer; tantôt il répète un mot sans aucun sens « perikète » tantôt le nom d'un objet qu'on vient de lui nommer « clef » (intoxication par le mot).

Il est toujours maladroit du côté droit ; la force musculaire est conservée, mais il ne peut se servir de sa main pour tenir sa cuiller. Il est dément et manifeste par sa mimique une euphorie bruyante et puérile. Les troubles. du langage ne sont pas constants et s'amendent.

19 juillet : Nouvel ictus épileptiforme avec convulsions du côté gauche ; mort.

AUTOPSIE. — *Encéphale :* 1,250 grammes.

La pie-mère est congestionnée, elle est peu épaissie.

De l'hémisphère gauche, les *ulcérations prédominant au niveau de la circonvolution de Broca et du pli courbe.*

Il y a d'autres ulcérations.

A droite, les adhérences sont plus généralisées.

Cœur : 300 grammes, *aortite* récente.

Foie : 1,500 grammes congestionné.

Rate : 80 grammes.

Reins : congestionnés, scléreux, 240 grammes

Examen histologique. — *Méninges :* infiltrées de cellules rondes, elles contiennent des vaisseaux qui attirent immédiatement l'attention par leur *pigmentation.*

Les artères ont leur tunique moyenne normale, mais il y a prolifération des cellules de l'endartère, et beaucoup de pigment dans la lumière du vaisseau.

On voit aussi du pigment dans la lumière de veines atteinte de périphlébite.

Ecorce: l'infiltration cellulaire est réduite à de la péri-vascularite légère.

Il y a *dégénérescence hyaline* des petites artères.

Une veine thrombosée montre dans sa lumière beaucoup de fibrine et de pigment.

Le feutrage névroglique périphérique est augmenté.

Les cellules nerveuses paraissent relativement peu touchées.

Foie : en plus d'une vaso-dilatation paralytique, on note une pigmentation légère et un peu de sclérose péri-portale.

Rein : Vaso-dilatation paralytique, infiltration pigmentaire.

Rate : Vaso-dilatation paralytique.

Ganglions semi-lunaires. Infiltration diffuse de petites cellules rondes. Vaisseaux dilatés.

Les deux malades suivants, qui sont les derniers du groupe, n'ont rien de bien spécial, si ce n'est au niveau de leurs reins.

L'un avait un rein unique en fer à cheval.

L'autre une néphrite purulente.

Observation XXVII. — Péco..., *50 ans,* homme de peine; entré le 8 février 1902, mort le 18 août 1902.

Durée du séjour : *six mois.*

A. P. — Marié depuis 22 ans, a d'abord eu cinq enfants à terme, dont trois sont vivants.

Syphilis contractée il y a treize ans; depuis, sa femme a eu un enfant mort à deux mois et trois fausses couches.

Excès d'alcool et d'absinthe (trois par jour).

Août 1899. Ictus épileptiforme avec perte de connaissance, prédominance des convulsions dans le côté droit; depuis nombreux ictus, surtout nocturnes. Cauchemars la nuit.

Indifférence, idées de suicide, voulait se tuer avec les siens ; exhibitions de ses organes génitaux devant sa fille âgée de treize ans.

Aa la préfecture, M. le Dr Garnier fait le diagnostic d'alcoolisme chronique chez un syphilitique.

A son entrée, il présentait : affaiblissement des facultés intellectuelles et de l'inconscience complète de sa situation; pupilles inégales et en myosis, réflexes pupillaires nuls, tremblement de la langue et embarras de la parole, exagération des réflexes rotuliens, conservation des réflexes crémastériens

et plantaires. Tremblement des mains, emphysème pulmonaire. Urine normale.

Il s'affaiblit rapidement et, à part quelques rares périodes d'agitation, il reste apathique et indifférent. Il est gâteux et alité dès le 15 avril.

Le 16 août, *phlegmon diffus* de l'avant-bras, consécutif à une poussée de furoncles.

Mort le 18, après une syncope.

Autopsie. — Adhérence de la dure-mère aux os du crâne, atrophie des circonvolutions. Pie-mère épaissie et lactescente au niveau de la région psychomotrice, mince et transparente à la partie antérieure du lobe frontal. Adhérences nombreuses au niveau des lobes sphénoïdaux. Dilatation des ventricules.

Hémisphère droit, 580 grammes ; hémisphère gauche, 600 grammes.

Poumons, emphysémateux, dilatation bronchique.

Cœur : mou, 300 grammes.

Foie : 1,480 grammes.

Rate : 80 grammes.

Rein unique : 250 grammes ; à sa face postérieure, une petite masse caséeuse de la grosseur d'une noisette.

Examen histologique. — *Méninges :* épaissies et scléreuses.

Ecorce : l'infiltration cellulaire est réduite à la péri-vascularite, qui, par place, forme de vraies *nodules* infectieux.

Les artères sont toutes infiltrées d'une très grande quantité de *pigment ocre* et quelques-unes sont en *dégénérescence hyaline.*

Les plexus d'Exner et de Baillarger n'existent plus. La couronne rayonnante est très grêle.

On ne voit pas de grandes cellules pyramidales dans les morceaux examinés.

Foie : congestionné, il contient un peu de pigment.

Rate : congestionnée.

Observation XXVII. — Salen..., Pierre, *48 ans,* maître d'hôtel.

Entré le 20 septembre 1902, mort le 17 décembre 1902.

Durée du séjour : *trois mois.*

A. P. — *Excès alcooliques.*

Arrêté pour vol d'un morceau de chocolat.

Paralysie générale évidente. Affaiblissement intellectuel, idées absurdes et mobiles de richesses. Il a mille milliards, etc. Cercle sénile de la cornée, pupilles en myosis et égales. Réflexes pupillaires très faibles, mieux conservés à l'accomodation qu'à la lumière, tremblement de la langue ,embarras de la parole, exagération des réflexes rotuliens, réflexes crémastériens et plantaires faibles.

Il est très excité, loquace, exubérant et manifeste des idées absurdes de grandeur. Malgré une alimentation suffisante, il maigrit rapidement et s'affaiblit ; il devient gâteux dans le courant d'octobre. Il meurt le 17 décembre 1902 ; jusqu'à la veille de sa mort, il a conservé son euphorie exubérante.

Autopsie. — *Encéphale :* 1,370 grammes. Les circonvolutions sont très atrophiées. Pie-mère congestionnée et très adhérente, la substance grise tout entière, s'enlève en même temps que les méninges : la décortication est

possible au niveau du lobe occipital seul. Pas de granulations des ventricules.

Cœur : 350 grammes, *athérome de la base de l'aorte.*

Foie : 1,680 grammes, gros et congestionné.

Poumons : quelques tubercules récents au sommet droit.

Examen histologique. — *Méninges :* leur partie superficielle est très sclérosée ; leur partie profonde est infiltrée de petites *cellules rondes,* souvent groupées en nodules qui empiètent même sur l'écorce.

Seules les artères les plus volumineuses ont de la *dégénérescence hyaline ;* les capillaires sont infiltrés de *pigment.*

Ecorce : congestionnée, infiltrée de cellules rondes, elle présente une forte capillarite et une artérite intense souvent d'aspect nodulaire.

Les stries d'Exner et de Baillarger persistent encore en quelques points. Des cellules pyramidales, les unes sont à peu près normales, les autres sont, par endroits, comme hydropiques avec chromatolyse partielle, ou globuleuses avec chromatolyse totale.

Reins : Néphrite purulente ascendante

B. *Pigment seul.* — Ceux-ci sont de *vieux alcooliques* qui se sont intoxiqués chroniquement, sans avoir eu, peut-être, des accidents alcooliques aussi aigus que les précédents.

Ils ont le même âge que les précédents, sauf un (Raffault), qui n'a que 30 ans, mais c'est un alcoolique héréditaire.

Au point de vue clinique, nous ne voyons donc pas de grandes raisons pour expliquer la différence anatomique avec les cas précédents.

D'ailleurs, la dégénérescence hyaline des artères, comme toute autre lésion artérielle, étant rarement diffuse et généralisée, on peut s'expliquer des différences de localisation qui ont pu faire croire à son absence.

Observation XXIX. — Aubre, *46 ans.*

Entré le 15 juillet 1899, mort le 17 avril 1902.

Durée du séjour : *trente-trois mois.*

A. P. *Syphilis* remontant à un date indéterminée.

Excès alcooliques nombreux ayant provoqué, avant son entrée, de l'insomnie, des cauchemars et des hallucinations.

Paralysie générale diagnostiquée à son entrée par le Dr Blin.

En septembre 1900, l'état mental présente un affaiblissement profond avec euphorie alternant avec des idées absurdes de négation. Il n'a plus de langue, etc.

Inégalité pupillaire, réflexes pupillaires très diminués, embarras de la parole, tremblement de la langue et des doigts. Réflexes patellaires exagérés.

La maladie évolua lentement, mais sans rémission et, en avril 1902, il est alité à cause de son affaiblissement physique général. Il est complètement inconscient et gâteux.

Il maigrit rapidement et meurt.

Autopsie. — Atrophie du cerveau, l'*encéphale* ne pèse que 1,150 grammes ; l'hémisphère droit, 480 grammes, le gauche 500 grammes.

Pas d'athérome des artères de la base.

La pie-mère est peu épaissie et transparente.

Adhérence considérable à l'écorce.

Hypertrophie du ventricule gauche ; *aortite chronique et insuffisance valvulaire.*

Foie : congestionné, non cirrhotique, 1,450 grammes.

Reins : volumineux et polykystiques.

Examen histologique. — *Méninges :* œdematiées, congestionnées, elles sont légèrement infiltrées de cellules des tuniques artérielles. On voit bien les noyaux des cellules des tuniques artérielles.

Ecorce : l'infiltration cellulaire, qui manque souvent, est, quand elle existe par places, extrêmement discrète.

Les vaisseaux sont très congestionnés ; les petits ont de l'artérite aiguë ; les moyens n'ont pas de dégénérescence hyaline de leurs tuniques, mais quelques vaisseaux, petits ou moyens, sont infiltrés de *blocs pigmentaires.*

Bulbe, Moelle : congestionnés.

Foie : sclérose péri-portale,, *vaso-dillatation paralytique* typique dans quelques lobules : le centre est occupé par la veine sus-hépatique très dilatée et les travées hépatiques sont séparées les unes des autres par de larges trainées d'hématies et de pigment.

Reins : Vaso-dilatation paralytique évidente, glomérules normaux ; altération vitreuse du protoplasma de quelques tubes contournés ; épaississement des tuniques artérielles ; infiltration de cellules rondes dans certains points de la corticale.

—*Glande surrénale :* transformation totale de la corticale en spongieuse, sauf la réticulée. La *vaso-dilatation paralytique,* évidente, est à son maximum dans la partie profonde de la corticale ; la médullaire est relativement beaucoup moins congestionnée.

Observation XXX. — Corni..., Pierre, *49 ans,* garçon de café ; entré le 20 mai 1899, mort le 19 septembre 1900.

Durée du séjour : *seize mois.*

A. H. et A. P. — Inconnus.

A son entrée, il présente de la démence avec idées absurdes de grandeur, de l'embarras de la parole, de l'inégalité pupillaire.

Mort dans le coma.

Examen histologique. — *Méninges :* très épaissies et scléreuses, elles sont formées de beaucoup de fibres conjonctives et de très peu de cellules rondes.

Les vaisseaux n'ont pas de dégénérescence hyaline ; il existe un peu d'endartérite ; la lumière des veines est fréquemment remplie d'une masse fibrino-leucocytaire.

Ecorce : l'infiltration cellulaire est remplacée par une très abondante prolifération de fibres névrogliques.

La grosse lésion vasculaire est l'infiltration pigmentaire ; le *pigment ocre* occupe surtout l'adventice ; l'infiltration cellulaire est le plus souvent nulle

Les cellules nerveuses, très pigmentées, en neuronoplagie, à noyau un peu coloré, ont, la plupart, des grains chromatiques nets. Les autres sont à peu près détruites.

Le réseau d'Exner est détruit, celui de Baillarger presque ; les fibres de la couronne rayonnante sont très grêles.

Observation XXXI. — Raf..., Alfred, *29 ans,* carreleur; entré le 28 avril 1900, mort le 18 novembre 1900.

Durée du séjour : *sept mois.*

A. H. *Père mort subitement à 40 ans,* mère bien portante,, *un frère épileptique.*

Pas d'enfant, sa femme n'a pas eu de fausse couche.

A. P. — Pas de syphilis avouée. Excès *alcooliques* nombreux (vin, absinthe). Depuis sept ans que sa femme le connaît, il s'est montré original et irritable.

Il y a trois ans, première attaque congestive avec paralysie passagère du bras droit et de la langue; il ne peut plus travailler régulièrement; il y a cinq mois, nouvel ictus suivi d'affaiblissement intellectuel, idées de richesse, achats inconsidérés, etc.

A son entrée, le diagnostic de paralysie générale est porté. Il présente de l'inégalité pupillaire, de l'embarras de la parole. Il émet des idées absurdes de satisfaction et des idées hypochondriaques. La maladie évolue; le 3 novembre 1900, il est devenu gâteux et incapable de marcher, la température monte à 40° pour redescendre, les sept jours suivants, entre 38° et 38°5 et remonte jusqu'à 40° les cinq jours qui précèdent la mort.

Le 9 novembre, *escarre sacrée;* peau sèche; pouls petit et rapide; raie, méningée.

La mort survint le 18 novembre dans le coma.

Autopsie. — Adhérence de la dure-mère à la pie-mère ; pie-mère épaissie, lactescente, très adhérente dans la presque totalité des hémisphères.

Congestion énorme.

Foie : 2,150 grammes congestionné.

Reins : se décortiquant très difficilement.

Poumons : très congestionnés, mais non hépatisés.

Cœur : normal.

Examen histologique. — *Méninges :* peu épaissies, elles présentent très peu de tissu conjonctif adulte, mais sont infiltrées de petites cellules rondes.

Les vaisseaux n'ont pas de lésions dégénératives.

Une veine a sa lumière remplie d'une accumulation énorme de lymphocytes.

Ecorce : infiltration aiguë de petites cellules rondes. La périvascularite est très nette.

L'artérite aiguë est telle que, souvent, on ne voit plus la paroi vasculaire disparue sous les cellules rondes. Il existe un peu de *pigment autour des vaisseaux.*

Les cellules pyramidales sont relativement bien conservées.

Ces trois observations se ressemblent dans leurs grands traits; la suivante se complique de méningite purulente terminale surajoutée.

Observation XXXII. — Tamb..., Justin, *47 ans,* chauffeur; entré le 11 mai 1901, mort le 17 décembre 1901.

Durée du séjour : *sept mois.*

A. H. — Néant.

A. P. — Marié depuis quatorze ans, trois enfants: les deux aînés (12 ans et 6 ans), sont bien portants, le dernier (3 ans), est rachitique.

Chauffeur, il buvait *quatre litres de vin* par jour. Fièvre typhoïde en 1889,

deux érysipèles de la face, *pleurésie* il y a dix ans, coups sur la tête il y a deux ans.

Depuis deux mois seulement, signes d'affaiblissement intellectuel, irritabilité du caractère, idées de richesse, ramassait des ordures et des résidus.

A son entrée, paralysie générale diagnostiquée.

Affaiblissement intellectuel, euphorie et idées de richesse, inégalité pupillaire, abolition des réflexes, tremblement de la langue, embarras de la parole, diminution des réflexes rotuliens, conservation des réflexes plantaires.

Cœur gros, bruits sourds à la base, foie hypertrophié, varices, adénite.

Il reste le plus souvent couché à cause de ses varices, qui sont enflammées. Il est affaibli et toujours euphorique.

Poussée de *furoncles* dans le dos, dont plusieurs ont dû être ouvert au thermo-cautère.

15 décembre : *pneumonie* du lobe supérieur droit.

17 décembre : mort.

Autopsie. — Pneumonie du sommet droit, épaississement fibreux de la plèvre gauche.

Foie : 1,780 grammes, congestionné.

Rate : 160 grammes.

Rein droit : 240 gramm s, farci d'abcès miliaires.

Rein gauche : 200 grammes congestionné.

Cœur : 330 grammes.

Encéphale : 1,389 grammes.

La face convexe des hémisphères est recouverte d'une couche purulente; on voit, le long des vaisseaux, des petits points jaunâtres.

L'examen extemporané du pus a montré l'existence de nombreux staphylocoques.

Examen histologique. — *Méninges :* (1), très épaissies et fibreuses; elles sont extrêmement infiltrées de *cellules rondes ;* les vaisseaux dilatés ont leur paroi également infiltrée; quelques-uns contiennent, dans leur lumière, de nombreux leucocytes.

Au dessus de la méninge et dans les sillons, existe un exsudat fibrino-purulent.

Ecorce : infiltrée de très nombreuses cellules rondes, elle contient des vaisseaux dont les parois et les gaines péri-vasculaires sont également pleines de cellules rondes. A la périphérie, les cellules névrogliques sont très abondantes. Les cellules pyramidales, très pigmentées, sont en chromatolyse avec absence ou situation excentrique du noyau.

Les *artères* des méninges comme de l'écorce, évidemment malades, ont, en plus de l'artérite aiguë, une abondante infiltration de *pigment ocre.*

Reins : en plus des abcès miliaires, on note du pigment hématique.

Les tubes urinifères, en dehors des régions suppurées, se colorent bien ; les glomérules sont perméables.

Beaucoup des malades que nous venons de voir ont été considérés comme des alcooliques chroniques en démence, et cependant ils ont évolué comme des paralytiques généraux ordinaires et les lésions trouvées à l'autopsie étaient conformes à ce diagnostic de paralysie générale. C'est que le diagnostic entre la démence des alcooliques chroniques et la paralysie générale des alcooliques chroniques est extrêmement difficile, s'il est possible.

C. *Dégénérescence hyaline seule.* — L'absence de pigment hématique dans ce groupe semble pouvoir s'expliquer par la clinique qui, dans les trois cas, est d'une frappante similitude.

Syphilitiques et âgés, tous trois ont une *insuffisance aortique.* Ce sont avant tout des *artérites chroniques dégénératives plus que fluxionnaires.* N'était la réaction inflammatoire surajoutée, ce seraient déjà les athéromateux de Klippel.

Les deux plus âgés sont morts à 51 et 56 ans de *pachyméningite hémorrhagique* (Frap... et Gar...). Le moins âgé, quant au nombre des années, mais aussi vieux quant à son organisme, car il était tabétique (Mat...), eut aussi un accident vasculaire terminal *(thrombose de l'humérale).*

Observation XXXIII. — Frap..., Edmond, *48 ans ;* entré le 15 janvier 1898, mort le 8 juillet 1901.

Durée du séjour : *trois ans et six mois.*

A. H. — Inconnus.

A. P. — Syphilis.

A son entrée, le diagnostic de paralysie générale à forme anxieuse est porté par M. le Dr Taquet. Il a des idées hypochondriaques et de négation. Inégalité pupillaire et embarras de la parole en septembre 1900. Il est très euphorique et le restera jusqu'à sa mort. Les réflexes pupillaires sont très lents.

9 mai 1901. Affaiblissement physique marqué. Alité. Embarras très marqué de la parole, inégalité pupillaire, abolition des réflexes pupillaires, réflexes patellaires normaux, réflexes crémastériens et plantaires nuls. Artères athéromateuses, légère *insuffisance aortique,* gâtisme. Début d'escarre sacrée.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants :

Totalité des éléments leucocytaires par millimètre cube : 6.

Nombre pour cent des lymphocytes : 96.

Nombre pour cent des grands mononucléaires : 4.

Nombre pour cent des polynucléaires : 0.

9 mai. Etat cachectique, *l'escarre* s'agrandit et suppure abondamment.

7 juillet. Etat comateux, mort.

Durant les trois derniers jours, la température a oscillé entre 39°6 et 40°2.

Autopsie. — *Pachyméningite hémorrhagique suppurée.* Pie-mère épaissie et très adhérente. Vaisseaux dilatés et remplis de sang.

Les autres viscères ne présentent rien de particulier.

Examen histologique. — *Méninges* (1): la fausse membrane de pachyméningite à sa trame infiltrée d'hématies et de cellules rondes. A la périphérie, on voit de nombreux globules de pus emprisonnés dans des mailles de fibrine.

La pie-mère, très épaissie, est infiltrée de cellules rondes. Les vaisseaux, dilatés, sinueux, pleins de sang, ont leurs parois très infiltrées. Quelques-uns sont en *dégénérescence hyaline.*

Ecorce : les cellules de neuroglie sont beaucoup plus nombreuses qu'à l'ordinaire.

Comme dans les méninges, les vaisseaux sont dilatés, remplis de sang et leurs parois sont dissociées par de nombreuses cellules rondes.

Les cellules pyramidales sont altérées : pigmentation excessive, absence ou excentricité du noyau, chromatolyse.

Les fibres de Tuczek ont disparu, celles de la couronne rayonnante sont diminuées.

Foie : Sclérose péri-portale légère. Un peu de pigment hématique entre les travées. (Pas de stéatose).

OBSERVATION XXXIV. — Gar..., Emile, 55 *ans,* comptable ; entré le 16 novembre 1901, mort le 30 septembre 1902.

Durée du séjour : *onze mois.*

A. H. — Inconnus.

A. P. — *Syphilis* en 1876, abcès du foie et pleurésie purulente à la même époque. Excès nombreux de vin et d'*absinthe.*

Arrêté pour vol de couronnes mortuaires dont il voulait orner sa chambre.

A l'infirmerie du Dépôt, M. le Dr Garnier note l'affaiblissement intellectuel, de l'excitation, des divagations ambitieuses et du rétrécissement pupillaire. M. le Dr Magnan observe, en plus, des hallucinations nocturnes et consigne les habitudes alcooliques du malade.

Le diagnostic de paralysie générale n'est pas porté.

Le diagnostic s'impose quelques jours après l'entrée du malade. Il n'a aucune conscience de sa situation, du temps et du lieu, il est gouverneur d'Algérie, a trente-deux milliards, etc. Pupilles inégales, réflexes pupillaires conservés. Embarras très marqué de la parole, exagération des réflexes rotuliens, conservation des réflexes plantaires et crémastériens. *Athérome* des artères, *souffle au deuxième temps à la base,* premier temps sourd. Pleurésie fibreuse à droite.

25 janvier. Attaque épileptiformes avec faiblesse du côté gauche consécutive. Il est très déprimé, faible et gâteux.

Juin 1902. Toux laryngée persistante avec dyspnée, affaiblissement physique très prononcé, mastication impossible, déglutition difficile.

Septembre 1902. Diarrhée sanguinolente.

28 septembre. Ictus épileptiforme avec prédominance des convulsions du côté droit et hémiparésie droite consécutive. Contracture du bras droit. *Escarre* sacrée. Coma. Mort le 28 septembre.

AUTOPSIE. — *Pachyméningite hémorrhagique* avec plusieurs couches de néo-membranes d'une épaisseur de deux millimètres recouvrant l'hémisphère droit ; du côté gauche, on trouve une néo-membrane plus mince, mais paraissant plus récente au niveau de l'hémisphère gauche.

La pie-mère est peu épaissie et adhérente.

Dans la moelle, au-dessous de la pie-mère, on trouve, de place en place, de petites plaques calcaires.

Poumons : congestionnés ; à droite, adhérences de la plèvre au diaphragme ; à gauche, adhérence complète des deux feuillets de la plèvre.

Cœur, 350 grammes, légère insuffisance aortique : la base de l'aorte est très athéromateuse ; en dehors des foyers d'athérome, l'endartère est congestionné et a un aspect tomenteux et raviné.

Foie : 1,800 grammes, congestionné et mou.

Rate : 210 grammes, accompagnée d'une petite rate supplémentaire.

Reins : 270 grammes, congestionnés, atrophie de la substance corticale.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Méninges :* dure-mère, pachyméningite hémorrhagique ; à la face interne de la dure-mère, se trouve un néo-membrane composée de plusieurs couches de fibrine. Ces couches stratifiées, infiltrées

de pigment hématique, sont organisées et contiennent des vaisseaux de nouvelle formation, perméables et pleins de sang.

Pie-mère : légèrement épaissie, peu ou pas infiltrée de cellules rondes, elle contient des vaisseaux dilatés en dégénérescence hyalin .

Ecorce : par places, existent de petits foyers hémorrhagiques récents sous-pie-mériens, autour desquels s'est produite une réaction inflammatoire intense. Tout autour sont des corpuscules hyalins. En plus d'un légère infiltration péri-vasculaire, les vaisseaux dilatés, dessinant comme des branches de bois mort, ont leurs parois en dégénérescence hyaline.

Les cellules pyramidales sont chargées de pigments, mais les corps chromatiques sont bien distincts. Il y a un peu de neuronophagie.

Les fibres de Tuczek ont complètement disparu. Celles de la couronne rayonnante sont grêles. Les stries de Baillarger ont disparu également.

Moelle : la moelle paraît normale.

Foie : le foie présente une énorme vaso-dilatation. Les vaisseaux intertrabéculaires sont gorgés de sang, ainsi que les veines sus-hépatiques. Il existe un certain degré de sclérose péri-portale. Un grand nombre des cellules sont atrophiées et contiennent du pigment ocre.

Reins : les reins présentent de la vaso-dilatation.

Les cellules des tubes contournés sont hypertrophiées.

Les noyaux se colorent mal.

Les glomérules sont gorgés de sang.

Observation XXXV. — Mat..., Georges, *45 ans,* garçon de magasin ; entré le 17 mai, 1902, mort le 24 mai 1902.

Durée du séjour : *huit jours.*

A. H. — Père mort jeune, mère et frère bien portants, une sœur morte de tuberculose.

N'a pas eu d'enfants de deux mariages.

A. P. — Pas de syphilis *avouée. Excès de vin blanc,* maladie de vessie ? il y a dix ans, *crises stomacales,* douleurs fulgurantes dans les jambes, troubles de la vue (pas de diplopie). Impuissance génitale. Insensibilité spéciale de l'urèthre, il ne se sentait pas uriner.

Depuis deux mois, il est devenu irritable, la nuit il injurie sa femme et la menace ; de plus, il ne peut plus travailler car il se trompe dans ses comptes et ses livraisons.

Interné parce qu'il a commis des actes extravagants et qu'il est allé au commissariat de police se plaindre qu'on avait arrêté sa femme.

Considéré comme atteint d'alcoolisme à l'Infirmerie du Dépôt et à Sainte-Anne.

A son entrée, il présente les signes du *tabes ;* signes d'Argyll et de Romberg, abolition des réflexes rotuliens, plantaires, et crémastériens, de l'hyperesthésie cutanée par plaque au niveau des jambes, un léger embarras de la parole, de l'inégalité pupillaire, un *souffle au deuxième temps* localisé à la base et de l'incontinence d'urine.

Au point de vue mental, il est extrêmement excité et turbulent, incohérent dans ses propos et manifeste quelques idées hypochondriaques ; l'agitation dure quatre jours consécutifs, sans céder au régime lacté avec 10 grammes de bromure, ni aux bains prolongés.

Le quatrième jour, on constate une *thrombose de l'artère humérale* droite, la main est pâle et froide ; il est impossible de sentir le battement

de la radiale, ni de l'humérale ; la main est insensible et le malade la remue et la frappe contre la barrière de son lit comme il ferait d'un objet dont il voudrait se débarrasser.

L'état général s'affaiblit rapidement ; la main reste toujours froide et se couvre de taches livides.

Des troubles de la circulation de même ordre, mais bien moins prononcés, se montrent successivement dans le pied droit et dans le pied gauche ; mais toujours les battements artériels sont sensibles.

La mort survint le 24 mai.

Autopsie. — La pie-mère est épaissie, congestionnée et très adhérente au niveau des lobes frontaux, granulations du plancher du quatrième ventricule.

Les *méninges* rachidiennes sont congestionnées.

Cœur : 200 grammes, *aortite aiguë ;* endocardite et caillots fibrineux adhérents à la grande valve de la valvule mitrale. L'artère humerale droite est obstruée complètement par un caillot.

Foie : 1,600 grammes.

Reins : scléreux, kystiques.

Poumons : sains.

Examen histologique. — *Méninges :* épaississement notable, infiltration, dilatation des vaisseaux, *dégénérescence hyaline* des artères de moyen calibre.

Dans les sillons, *périphlébite intense.*

Cerveau : infiltration énorme de la substance.

Les vaisseaux ont leur gaîne péri-vasculaire infiltrée (véritable manchon), et sont extrêmement dilatés, leurs parois sont également extrêmement altérées (athérome et dégénérescence hyaline).

Les cellules paraissent altérées, les noyaux sont peu nets, quelques-uns sont excentriques, et quelques cellules sont en état de chromatolyse.

Les fibres de Tuczek et les stries de Baillarger ont disparu.

La moelle, en dehors de la sclérose des *cordons postérieurs,* présente des lésions de méningo-myélite.

Foie : Cirrhose péri-lobulaire ; les cellules sont très altérées et détruites autour des veines S. H. contiennent du pigment ocre et leur noyau est peu apparent.

Reins : hémorrhagies interstitielles ; les glomérules sont rétractés, peu perméables ; les vaisseaux sont entourés d'un tissu de sclérose adulte.

Les cellules sont infiltrées de pigment ; les cellules des tubes contournés se colorent mal et leur noyau est peu apparent.

Ces malades étaient plus athéromateux qu'alcooliques, ou du moins leurs accidents d'athéromasie artérielle primaient dans leur histoire. Nous n'avons, en effet, pas à discuter lequel des trois facteurs : arthritisme, alcoolisme, syphilis, est le facteur le plus important dans le mécanisme de l'athérome.

D. *Lésions inégalement réparties.* — Par la dégénérescence hyaline des artères et l'aortite, Mag... rentrerait dans le groupe précédent, mais, chez lui comme chez les inflammatoires déjà cités, nous avons été frappés de la coïncidence entre l'inégalité régionale des lésions et l'évolution par à coups.

Observation XXXVI. — Mag..., Jean, *45 ans*, contremaître; entré le 17 juin 1901, mort le 1er juin 1902.

Durée du séjour : *un an* (deuxième entrée).

A. H. — Père mort paralysé à 70 ans; mère bien portante, 79 ans; un enfant de 12 ans bien portant.

A. P. — Pas de syphilis avouée. Pas d'excès alcooliques avoués; très intelligent; a été ruiné par son frère.

Depuis trois ans, affaiblissement de la mémoire et embarras de la parole, apathie et indifférence.

Première entrée : 3 mars 1900. Paralysie générale diagnostiquée; après un séjour de trois mois, il sort et va passer onze mois à la campagne. Rémission. Pendant son séjour à la campagne, un ictus avec paralysie passagère du bras droit.

Ramené à Paris, il perd sa belle-mère et en conçoit un tel chagrin qu'il devient mélancolique et refuse de manger.

Deuxième entrée : 17 juin 1901. Paralysie générale diagnostiquée. Il présente de l affaiblissement intellectuel avec euphorie et idées de grandeur. Inégalité pupillaire avec conservation des réflexes, tremblement de la langue et embarras très marqué de la parole, exagération des réflexes rotuliens et conservation des réflexes plantaires et crémastériens, sensibilité générale obtuse.

Aortite : gâtisme.

Dès le début de son entrée, l'affaiblissement physique nécessite l'alitement continu. Il est apathique et indifférent; parfois, il est turbulent. L'alimentation devient difficile.

29 mai : *escarre*, l'affaiblissement progresse rapidement et il meurt le 1er juin.

Autopsie. — Atrophie des circonvolutions; hémisphère droit 450 grammes; hémisphère gauche, 410 grammes, épaississement de la pie-mère, qui est lactescente et très adhérente au cortex.

Cœur : 240 grammes, *athérome* très accentué de la *base de l'aorte*.

Poumons : emphysémateux.

Foie : 1,270 grammes.

Rate : 140 grammes.

Reins : 330 grammes.

Examen histologique. — *Méninges :* Inégalement et peu épaissies, elles sont œdématiées par places.

L'infiltration de petites cellules rondes est discrète et *parcellaire ;* elle entoure les petits vaisseaux et respecte les gros. Ceux-ci, par contre, sont en *dégénérescence hyaline*.

Ecorce : L'encéphalite l'emporte sur la méningite. *L'infiltration cellulaire intense* produit une périvascularite énorme qui accentue, par des trainées de cellules bleues, jusqu'aux plus petits capillaires; mais il ne se montre que par places.

Le feutrage névroglique périphérique, très augmenté, est surtout intense dans le fond des sillons.

Foie : Vaso-dilatation paralytique à prédominance péri-sus-hépatique probablement ancienne, car il existe beaucoup de pigment hématique diffus

Pituitaire : Très nettement vaso paralytique.

III. Paralysie générale dégénérative. — *Clignement*, ce groupe a une physionomie très spéciale qui a été parfaitement individualisée par M. Klippel.

C'est le syndrome de la paralysie générale survenant lentement chez des vieillards artério-scléreux avec des caractères spéciaux.

Anatomiquement, on peut n'observer, dans certaines régions, que des lésions vasculaires dégénératives : dégénérescence hyaline, infiltration granulo-pigmentaire, sans la moindre trace d'inflammation.

Mais, quand on fait des coupes de toute l'écorce cérébrale, comme on doit toujours le faire, car il existe une très grande variabilité dans les lésions de la paralysie générale, selon les différentes régions que l'on examine, on s'aperçoit qu'à côté de régions où ne sont visibles que des lésions dégénératives, il en est d'autres où les lésions inflammatoires diapédétiques, bien que discrètes, sont incontestables. Et l'on ne peut pas admettre qu'elles sont secondaires toutes aux lésions dégénératives, car il n'existe aucun parallélisme entre les altérations trophiques et les lésions inflammatoires. Une artère dégénérée apparaît isolée dans un parenchyme sain. Une artère, noyée dans une périvascularite intense, a ses tuniques moyennes et internes parfaitement saines.

En voici quelques exemples.

Observation XXXVII. — Mart..., Charles, 52 *ans* ; entré le 14 décembre 1901, mort le 5 février 1902.

Durée du séjour : *deux mois.*

A. H. et A. P. — Inconnus.

Le 11 décembre 1902, il entre à l'Infirmerie du Dépôt où le D[r] Legras porte le diagnostic suivant: *Alcoolisme et dégénérescence mentale,* hallucinations, actes incohérents, contraction et inégalité pupillaires. Cherche à saisir des objets qu'il croît apercevoir ; s'entretient avec des personnages imaginaires.

A Sainte-Anne, le D[r] Magnan le considère comme atteint d'alcoolisme chronique avec hallucinations nocturnes, turbulence, pupilles resserrées et inégales, étourdissements, crampes.

Quinze jours après son entrée à Vaucluse, le 29 décembre 1901, le diagnostic de paralysie générale s'imposait ; il avait de l'affaiblissement intellectuel avec des idées niaises de satisfaction et de richesse, il va se marier demain avec une très belle Arabe, il a une verge superbe, il gagne 2 fr. 50 à l'heure, etc. etc. Il est turbulent et halluciné. Il se voit des plumes sur le corps et veut les arracher, etc.

Les pupilles sont inégales, la gauche est en myosis ; les réflexes pupillaires sont conservés, il a de l'embarras de la parole, les réflexes rotuliens et plantaires sont normaux, les réflexes crémastériens sont nuls. Les artères sont athéromateuses et il a *un souffle au deuxième temps à la base.* Il est gâteux.

Il s'affaiblit rapidement, tout en restant turbulent, surtout la nuit, où il défait sa literie.

Le 15 janvier, début d'escarre.

5 février : mort.

Autopsie. — L'*encéphale* pèse 1,380 grammes.

La pie-mère est épaissie et opalescente, très adhérente au cortex.

Dilatation des ventricules, granulations de l'épendyme.

Foie : 1,450 grammes.

Cœur : 1,450 grammes, *insuffisance aortique.*

Athérome de la base de l'aorte.

Poumons : emphysémateux, quelques tubercules anciens aux sommets.

Reins : 285 grammes, se décortiquent mal.

Examen histologique. — *Méninges:* congestionnées et épaissies, elles présentent une augmentation de leurs travées fibreuses et de l'infiltration de petites cellules rondes.

Il existe une *dégénérescence hyaline* complète des petites artères et de la moitié externe des plus volumineuses.

Quand on examine des régions diverses, il arrive de rencontrer des artères malades dans une partie saine des méninges, et inversement, de voir de la péri-vascularite autour de grosses artères sans dégénérese nce hyaline.

Ecorce : la congestion et l'infiltration cellulaire s'accentuent autour des vaisseaux. La péri-vascularite et la congestion soulignent jusqu'aux capillaires. Il existe de nombreux corpuscules hyalins, le feutrage névroglique périphérique est augmenté et fortement coloré en rose.

Bulbe : son aspect général est normal ; beaucoup de corpuscules hyalins sont à sa périphérie.

Moelle : d'aspect général normal, elle est envahie par un nombre considérable de corpuscules hyalins.

Foie : en plus d'une cirrhose porto-biliaire légère, on voit une vaso-dilatation paralytique dessinant des étoiles péri-sus-hépatiques infiltrées de pigment hématique. Des travées encore saines marchent autour des espaces de Kiernan.

Pituitaire : les capillaires sont nombreux et gorgés de sang. Les diverses variétés de cellules du lobe antérieur sont nettement visibles.

Observation XXXVIII. — Boud. *40 ans ;* entré le 28 septembre 1901, mort le 21 janvier, 1903.

Durée du séjour : *seize mois.*

A. H. — Père mort à 46 ans, *hémiplégique, buveur* et coureur.

Une sœur du père a présenté des troubles mentaux.

A. P. — Névralgie dans sa jeunesse, à 14 ans traité par des *préparations mercurielles,* à fait des *excès alcooliques* et surtout d'absinthe, a eu trois crises *d'alcoolisme subaigu* (sans internement) ; la première remonte à huit ans, la deuxième à six ans, la troisième à deux ans. A pu travailler jusque deux mois avant son entrée.

A cette époque, il devint délirant (hallucinations, idées de suicide, il se sent piqué par des milliers d'insectes), mais, en même temps, se manifestent de l'affaiblissement intellectuel et des conceptions ambitieuses. *Le diagnostic d'alcoolisme chronique évoluant sur la paralysie générale* fut porté par le Dr Garnier.

Ce diagnostic fut confirmé à son entrée dans le service.

Les pupilles étaient inégales et en myosis, la parole légèrement embarrassée. Les réflexes patellaires faibles (deviennent rapidement exagérés). Agité et délirant dans les premières semaines de son entrée, il tomba rapidement dans un état d'apathie complète, dont il ne sortait que la nuit pour devenir turbulent.

Pendant son séjour dans le service, il présenta une *éruption herpétiforme,* qui se localisa dans le domaine du plexus cervical, superficiel du côté gauche.

En plus, il eut un taenia.

Il s'affaiblit progressivement et mourut le 22 janvier.

Examen histologique. — *Méninges :* épaissies, œdématiées ou normales, selon les points, elles ne contiennent que très peu de petites cellules rondes, mais leurs grosses artères sont en *dégénérescence hyaline.*

Ecorce : l'infiltration cellulaire est à peu près nulle, mais l'infiltration pigmentaire est très accentuée.

Toutes les artères sont très malades ; leurs tuniques en *dégénérescence hyaline* sont encombrées de *blocs de pigment hématique.* Quelques artères ont un peu de péri-artérite. Les plexus d'Exner et de Baillarger ont presque complètement disparu ; la couronne rayonnante est très grêle. Les cellules nerveuses très pigmentées, elles sont relativement assez bien conservées.

Foie : en plus d'une très légère sclérose péri-portale au début, il existe une atrophie énorme des cellules dans la région péri-sus-hépatique: les travées sont beaucoup moins larges que les espaces qui les séparent.

Reins : vaso-dilatation paralytique. Parenchyme sain.

Observation XXXIX. — Aub..., *51 ans,* garçon-boucher ; entré le 18 août 1899, mort le 18 juillet 1901.

Durée du séjour : *vingt-trois mois.*

Pas de renseignements sur les antécédents héréditaires ou personnels.

A son entrée, le diagnostic de paralysie générale est porté par M. le Dr Boudrie.

En septembre 1900, l'intelligence est très affaiblie, il présente de l'euphorie et surtout de l'indifférence.

Les pupilles sont inégales, les réflexes pupillaires ont disparu. La parole est très embarrassée, presque incompréhensible, la langue est animée de mouvements spasmodiques, ainsi que les muscles de la face. Les réflexes rotuliens sont presque nuls, les réflexes crémastériens ont disparu, les réflexes plantaires sont en flexion.

Les artères *radiales et temporales sont très athéromateuses et flexueuses. Pas de lésions aortiques.*

Faiblesse musculaire et incoordination motrice, il marche en penchant à droite.

Une *ponction lombaire,* pratiquée le 14 avril 1901, donne issue à un liquide clair, ne contenant pas de lymphocytes.

Deux mois plus tard, un nouvel examen montre que le liquide céphalo-rachidien contient 4,5 éléments par millimètre cube, dont : lymphocytes 65 ; mononucléaires, 30 : polynucléaires, 5.

Le 15 avril, injection sous-cutanée de bleu de méthylène, l'élimination ne commence que dix heures après et dure cinq jours.

3 juin. Incision d'un *phlegmon diffus de l'avant-bras.*

15 juillet. Attaque épileptiforme avec convulsions des deux côtés, déviation à droite de la tête et des yeux, contracture des deux membres supérieurs.

Attitude dite en chien de fusil.

Coma et mort avec hyperthermie, 39°5 et 40°.

L'Autopsie montre *l'existence d'une néo-membrane hémorrhagique* du côté gauche.

Les artères sont athéromateuses, plaque d'athérome au niveau de la basilaire et de la sylvienne.

Les *méninges* sont épaissies et très peu adhérentes (quelques adhérences dans l'hémisphère droit). A la coupe de l'hémisphère gauche, on voit des petits foyers de ramollissement rouge.

Les hémisphères pèsent 500 grammes chacun.

Le liquide céphalo-rachidien est augmenté de quantité. Il y a des granulations sur le plancher du quatrième ventricule.

Examen histologique. — *Méninges:* épaissies et infiltrées dans certaines coupes, elles sont, dans d'autres, d'épaisseur à peu près normale, ne sont infiltrées que de pigment sanguin et sont séparées du tissu cérébral par une couche d'exsudat albumineux.

Au niveau des sillons , les cellules rondes apparaissent, réunies en nodules.

Les artères sont en dégénérescence hyaline, sans péri-artérite, et il en est quelques-unes sans dégénérescence hyaline, qui ont de la péri-artérite.

Ecorce : les vaisseaux qui pénètrent dans le tissus cérébral sont également altérés. Quelques-uns, cependant, ont leur gaine péri-vasculaire infiltrée de cellules rondes, surtout au niveau de la substance blanche, mais tous ont leurs parois altérées sur le même mode que les artères des méninges.

On trouve, à la périphérie, des hémorrhagies capillaires, visibles à l'œil nu, et de petites hémorragies plus discrètes, visibles seulement au microscope.

Autour de ces petits foyers hémorrhagiques, se sont produits quelques réactions inflammatoires (cellules rondes), et des altérations d'ordre mécanique, destruction du tissu cérébral. Des foyers hémorrhagiques de même nature se sont produits dans tout le cerveau et on les retrouve dans le corps strié. A la périphérie, se rencontrent aussi des corpuscules hyalins. Au niveau du lobule paracentral, on trouve des corpuscules des Pachioni, petits nodules de tissu fibreux ; au-dessous d'eux la méninge paraît davantage infiltrée.

Les fibres nerveuses sont diminuées de nombre (méthode de Weigert), et les fibres tangentielles ont disparu, sauf au niveau du lobe frontal. Les cellules de névroglie sont nettement visibles à la périphérie de l'écorce et paraissent avoir augmenté de nombre. Les cellules nerveuses sont très nombreuses et paraissent normales. Les grandes cellules pyramidales, cependant, présentent des altérations: excentricité du noyau pour quelques-unes, chromatolyse légère et neuronophagie.

L'épaississement œdémateux des méninges se voit aussi au niveau du bulbe, de même que les foyers hémorrhagiques et les extravasations sanguines.

Ces trois observations peuvent servir de transition entre les paralysies générales associées et la paralysie générale dégénérative de M. Klippel.

De la paralysie générale dégénérative, ils ont l'athérome, la dégénérescence hyaline, les corpuscules hyalins, qu'on n'observe jamais dans la forme inflammataire pure, mais, par contre, ils présentent, par places, des lésions diapédétiques évidentes qui en font des paralysies générales associées.

Le premier, Mart..., âgé (52 ans), alcoolique chronique, athéromateux, atteint d'insuffisance aortique, meurt paralytique général ordinaire, cliniquement et anatomiquement.

Le deuxième (Bou...) ne diffère de nos paralytiques associés ordinaires que par la très petite quantité de cellules rondes de son écorce.

Le troisième (Aub...) a eu tout à fait l'évolution décrite par M. Klippel (longueur de la maladie, athérome des artères périphériques, absence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien). D'autre part, chez ce malade, le diagnostic de paralysie générale n'avait jamais été mis en doute par personne, de même que l'athérome.

Mais, à l'autopsie, à côté des lésions dégénératives, il y a des lésions inflammatoires surajoutées, sans doute à la fin de la vie.

En effet, alors qu'une première ponction lombaire, faite quatre mois avant la mort, était restée négative, une seconde ponction, faite deux mois avant la mort, alors que le malade était atteint d'un phlegmon diffus, avait montré une abondante lymphocytose.

La prédominance des lymphocytes et des mononucléaires sur les polynucléaires très serrés nous permet d'éliminer le rôle du phlegmon diffus dans cette lymphocytose. Mais elle est un témoin certain du processus inflammatoire qui, à cette époque, évoluait dans l'encéphale et les méninges et qu'interrompait bientôt une attaque épileptiforme, liée à une néo-membrane hémorrhagique.

Les deux cas suivants se rapprochent encore davantage de la conception de M. Klippel.

Observation XL. — Pat..., Jean, 55 *ans* ; entré le 5 mars 1902, mort le 7 mai 1902.

Durée du séjour : *trois mois*.

A. H. — Inconnus.

A. P. — Trouvé sur la voie publique la bouche remplie de plâtre et ne pouvant donner aucun renseignement.

A son entrée, il présente de l'affaiblissement intellectuel, il ne répond aux questions que par l'énoncé de ses nom et prénoms : il est turbulent et manifeste des idées de grandeur ; tout ce qui est ici lui appartient, il doit commander à tout le monde, etc. Inégalité pupillaire, conservation du réflexe pupillaire, embarras de la parole, légère exagération des réflexes rotuliens, conservation des réflexes plantaire et crémastérien, tremblement des mains.

Athérome artériel.

Pendant les premiers temps de son séjour, il a été très turbulent et très agité, surtout la nuit, défaisant son lit, déplaçant les meubles, etc.

Puis, affaiblissement progressif, amaigrissement, gâtisme et mort dans le coma.

Autopsie. — *Encéphale:* 1,270 grammes, hémisphère droit 600 grammes, hémisphère gauche, 500 grammes ; pas d'athérome visible des artères de la base. *Petit ramollissement* jaune à la partie moyenne du lobe sphénoïdal droit.

Pie-mère très épaissie, très peu adhérente ; son ablation provoque quelques ulcérations, petite congestion au niveau de la zone motrice.

Poumons : quelques tubercules au sommet ; adhérence des feuillets de la plèvre à droite.

Foie : 1,480 grammes.

Rate : 90 grammes

Reins : kystiques, 280 grammes.

Cœur : 310 grammes, plaques d'athérome à la base.

Examen histologique. — *Méninges :* fibreuses, non infiltrées.

Les artères de moyen calibre ont leur paroi en dégénérescence hyaline.

Dans les sillons, cependant, on trouve une légère infiltration de la pie-mère.

Cerveau : A la périphérie de la substance cérébrale, on trouve des corpuscules hyalins en assez grand nombre.

Les vaisseaux ont leur paroi malade, en dégénérescence hyaline, mais ne présentent pas d'infiltration péri-vasculaire. On trouve cependant quelques vaisseaux dont la paroi paraît infiltrée,mais il n'y a pas de péri-vascularite.

La paroi des vaisseaux contient beaucoup de *pigment ocre*. Les cellules paraissent en nombre normal et peu altérées.

Foie : cirrhose ancienne péri-portale.

Les cellules se colorent mal, leur noyau est à peine visible. Les artères hépatiques présentent de la dégénérescence hyaline à son dernier degré.

Il y a de la vaso-dilatation.

Reins : vaso-dilatation, pas de sclérose : les cellules des tubes contournés se colorent mal.

Observation XLI. — Schum..., Louis, jardinier, 56 *ans;* entré le 18 janvier, 1902, mort le 23 octobre 1902.

Durée du séjour : *neuf mois.*

A. H. — Inconnus, un fils bien portant.

A. P. — Aurait eu des douleurs dans les reins à la suite d'un séjour de plusieurs jours dans la neige en 1870. *Excès d'absinthe.* Accès de fureur et tentative de suicide.

Paralysie générale diagnostiquée par M. le Dr Magnan.

A son entrée, il présente de l'affaiblissement intellectuel, de l'euphorie niaise alternant avec des idées hypochondriaques, pupilles en myosis et inégales, réflexes pupillaires conservés . Tremblement très prononcé de la langue et des muscles de la face. Parole très embarrassée, abolition des réflexes rotuliens et crémastériens, conservation du réflexe plantaire, contraction spasmodique de tous les muscles du corps et faiblesse musculaire. Station debout et marche impossibles. Athérome artériel. *Insuffisance aortique et mitrale.*

Albuminurie (0,30 par litre) plus forte le matin. *Retard et ralentissement de l'élimination du bleu de méthylène* (la coloration verte apparaît à la troisième heure et existe encore à la soixante-quinzième heure.

Le malade reste alité le plus souvent, il est soumis au régime lacté, qui fait diminuer mais jamais disparaitre l albumine. Il est euphorique, inconscient de son état. Il gâte et mange ses matières fécales. Le tremblement spasmodique des muscles des lèvres est tel que sa parole est incompréhensible. Le tremblement des mains diminue lorsqu'il fait un acte volontaire.

Octobre 1902. Alimentation défectueuse, amaigrissement, escarre sacrée à évolution rapide. Mort.

Autopsie. — *Encéphale :* 1,250 grammes.

Pie-mère épaissie, lactescente, peu adhérente.

Athérome des artères de la base.

Foie : 1,770 grammes, congestionné et dur à la coupe.

Rate : 100 grammes.

Poumons : sains.

Reins : 275 grammes, le droit est kystique.

Cœur : 450 grammes, ; hypertrophie du ventricule gauche, insuffisance aortique, *athérome de la base de l'aorte,* insuffisance mitrale.

Examen histologique. — *Méninges:* un peu épaissies par places, elles contiennent, à leur face profonde, des cellules rondes assez abondantes. Quelques grosses artères sont en *dégénérescence hyaline.*

Ecorce : l'infiltration cellulaire, très nette, s'accompagne d'une *péri-vascularite* énorme. Dans certaines coupes, l'infiltration manque complètement.

Les vaisseaux sont considérablement infiltrés de *pigment hématique* et sont, pour la plupart, en dégénérescence hyaline.

Des *corpuscules hyalins* très abondants existent sur la bordure des sillons.

Les grandes cellules pyramidales, très pigmentées, ont leurs grains chromatiques nets et ne sont pas neuronophagées. Au contraite, il y a une abondante neuronophagie des pyramidales moyennes et petites.

Le plexus d'Exner a disparu.

Ces deux observations répondent à la description de M. Klippel et se ressemblent beaucoup.

L'un et l'autre malades étaient âgés (55 et 56 ans), athéromateux, avec prédominance sur l'aorte, les reins et l'encéphale.

Les lésions trouvées à l'autopsie sont également les mêmes : dégénérescence hyaline des artères avec infiltration de pigment ocre et corpuscules hyalins sous-méningés.

Un point n'est pas absolument conforme à la première description de M. Klippel, c'est l'absence de toute lésion inflammatoire.

Dans un grand nombre de coupes, nous n'avons trouvé aucune lésions inflammatoire, comme l'a dit M. Klippel, mais, sur d'autres, nous en avons rencontré d'évidentes, le plus souvent, il est vrai, très légères, mais réelles.

Aussi pensons-nous qu'il n'y a pas lieu de séparer ces cas des précédents par une barrière trop absolue.

L'observation telle que celle d'Aub..., qui, pendant plusieurs années évolua comme un artério-scléreux et mourut avec des lésions inflammatoires, permettent de supposer que, dans la paralysie générale arthritique, l'inflammation n'est que l'épilogue d'un processus longtemps dégénératif.

Sur la période terminale de la paralysie générale et sur la mort des paralytiques généraux

M. F. L. Arnaud (de Vanves). — Dans plusieurs travaux antérieurs (1), je me suis attaché à établir, d'abord qu'il existe, dans les

(1) F. L. Arnaud. Sur la période terminale de la paralysie générale et sur la mort des paralytiques généraux. (Soc. Méd. Psych., 30 nov. 1896 et *Archiv. de Neurol.,* nº 18.) — Même sujet. (Congrès de Paris, 1900.)

Bonnat. Sur la période terminale. (Th. de Paris, 1900). — De très nombreuses citations y établissent l'unanimité de l'opinion que je combats.

ouvrages classiques de tous les pays, une opinion traditionnelle et unanime sur la dernière période de la paralysie générale, ensuite que cette opinion est beaucoup trop exclusive, qu'un grand nombre de paralytiques généraux parcourent toutes les étapes de leur maladie, jusqu'à la mort inclusivement, sans avoir jamais présenté ni l'impotence motrice, ni la cachexie profonde que les auteurs attribuent à tous ces malades indistinctement.

Les recherches que j'ai continuées, les nouveaux faits que j'ai recueillis, ont pleinement confirmé mes premières conclusions, et il me paraît utile de revenir aujourd'hui sur ce sujet, en soumettant au Congrès les réflexions et les conclusions que j'appuie sur soixante-treize cas de paralysie générale suivis de mort. Presque tous ces faits ont été recueillis à la Maison de santé de Vanves et, à l'exception d'un seul, ils concernent tous des hommes. Je laisse de côté l'étude de l'état mental, pour m'occuper uniquement des symptômes physiques.

Je rappelle que la description de la phase ultime de la paralysie générale classique, depuis Bayle et Calmeil, peut être fidèlement résumée de la façon suivante : A la dernière période de leur maladie, les paralytiques généraux deviennent *entièrement impotents,* au point *de ne pouvoir plus marcher, de ne pouvoir même plus se soutenir.* Confinés au lit ou dans un fauteuil, ils subissent la *fonte paralytique,* ils ont des *escharres profondes* et ils s'éteignent enfin dans *le marasme,* à moins qu'ils ne soient prématurément emportés, soit par quelque affection intercurrente, soit par une *complication* dont la plus fréquente est peut-être l'ictus épileptiforme, soit enfin par un accident tel que l'asphyxie alimentaire, etc.

A ce type du paralytique général à son déclin, le seul, répétons-le, que décrivent les auteurs, j'oppose le type du paralytique général qui reste valide, qui se sert sans difficulté de ses muscles, qui circule sans gêne notable et sans appui, jusqu'au moment où il est atteint par une crise aiguë et enlevé en quelques heures ou en quelques jours. Avec mon regretté maître, J. Falret, nous avions coutume de dire, de ces derniers malades, qu'ils meurent *debout.*

Ceci dit, j'arrive aux faits eux-mêmes.

I

A. Période terminale. — Sur mes soixante-treize sujets, vingt-quatre seulement — beaucoup moins de la moitié — ont présenté l'impotence motrice qui caractérise le type traditionnel du paralytique arrivé à la phase ultime : dans l'impossibilité à peu près absolue de se mouvoir, ces malades ont été confinés dans un fauteuil ou au lit, quelques-uns pendant deux ou trois semaines seulement, la plupart pendant de longs mois ou même plusieurs années.

Mais je dois dire que c'est le seul point sur lequel ils se soient

montrés respectueux de la tradition. Aucun d'eux n'a présenté cet énorme amaigrissement, cette fonte paralytique, cette cachexie profonde, signalés par les auteurs comme inévitables. Chez deux ou trois seulement, nous avons observé des escharres tenaces, étendues, sur lesquelles le traitement était peu efficace. Le plus souvent, les érosions produites soit aux fesses, soit au sacrum, au niveau des trochanters, au coude, etc., sur les points en contact habituel avec l'urine et les matières fécales ou soumis à une compression prolongée, étaient peu profondes ; et, une fois reconnues et traitées, ces lésions se sont comportées comme des plaies simples, elles ont disparu en quelques jours, sous l'influence de soins de propreté, de précautions antiseptiques, du changement de position.

En revanche, tous ces paralytiques impotents et alités ont offert des symptômes particuliers, qui nous donnent précisément la raison de leur impotence. Chez tous ces malades, j'ai observé des *symptômes spasmodiques* plus ou moins intenses, mais toujours bien manifestes, des raideurs musculaires, surtout apparentes à l'occasion des mouvements *passifs*, et même de véritables contractures d'une étendue variable. Ces phénomènes spasmodiques, souvent unilatéraux, quelquefois bi-latéraux, sont assez mobiles, au moins pendant quelque temps. Mais ils se fixent à la longue et s'aggravent de plus en plus. Les mouvements deviennent très difficiles. Ceux qui persistent le plus longtemps, bien que très réduits, sont les mouvements actifs, spontanés. Au contraire, si l'on essaye d'imprimer aux membres des mouvements passifs, on rencontre une résistance parfois insurmontable. Quand la maladie se prolonge, les contractures deviennent définitives, les membres se rétractent et s'atrophient plus ou moins.

D'après les travaux de Pierret *(Tabes moteur)*, de Klippel, de Trénel, de Stewart, ces symptômes, qui trahissent l'extension de la lésion anatomique à la moelle et notamment au faisceau pyramidal, nous fournissent la raison suffisante de la gêne progressive des mouvements, aboutissant, après une durée variable, à l'impotence complète.

Les phénomènes spasmodiques dans la paralysie générale sont bien connus, et les premiers auteurs les ont décrits très nettement. Mais personne, à ma connaissance, n'avait établi un rapport précis entre ces symptômes, d'une part, et l'impotence motrice, d'autre part. La raison en est bien simple, et elle réside tout entière dans cette erreur d'observation que je combats ici : l'opinion unanime voulant que les paralytiques généraux devinssent *tous* impotents, il n'y avait plus lieu de se demander et de rechercher pourquoi les uns le deviennent et non les autres.

La connaissance du rapport qui existe entre l'impotence et les raideurs musculaires a pourtant une réelle importance pronostique. D'après l'absence ou l'existence de phénomènes spasmodiques à

développement lent et progressif, on peut prévoir, dès la période d'état, quel sera le mode de terminaison de la maladie, on peut annoncer que le malade sera ou non condamné à l'immobilité et au séjour au lit. Et, en pratique, ceci n'est indifférent ni pour le malade ni pour le médecin. Certains signes précèdent les spasmes et les contractures proprements dits et doivent faire penser à leur apparition possible; tels sont l'exagération des réflexes et surtout le signe des orteils (signe de Babinski).

Nos quarante-neuf autres malades sont morts sans avoir traversé la période d'impotence qui, d'après les auteurs, accompagnerait toujours le dernier stade de la maladie. Ils étaient plus ou moins affaiblis, leurs mouvements étaient maladroits et embarrassés dans une certaine mesure, mais tous ont conservé jusqu'à la crise finale, et plusieurs après cinq, six et sept ans de maladie, l'intégralité de leurs mouvements utiles et notamment la possibilité d'aller et de venir sans appui.

Mais, parmi ces quarante-neuf sujets, de qui nous disons qu'ils sont *morts debout,* il est nécessaire, pour ne comparer que des faits semblables, d'établir une distinction. Plusieurs d'entre eux ont succombé à des affections intercurrentes, complètement étrangères à la paralysie générale, et, par conséquent, il est difficile de dire s'ils auraient ou non fini par l'impotence. Quoi qu'il en soit, ces malades, au nombre de seize, ne sont pas morts de leur paralysie générale. Si on les retranche de la statistique, notre catégorie de paralytiques *morts debout* se trouve réduite à trente-trois sujets; elle est encore sensiblement supérieure à la catégorie des impotents qui compte, nous l'avons vu, vingt-quatre sujets seulement.

Nous arrivons donc à une première conclusion, contraire à l'enseignement traditionnel, c'est à savoir que, sur cinquante-sept malades dont la mort est uniquement et directement imputable à la paralysie générale, vingt-quatre seulement ont présenté l'impotence classique, tandis que trente-trois — beaucoup plus de la moitié — ont conservé jusqu'à la fin tous les mouvements utiles et la possibilté de marcher librement. Il est étrange que ces derniers faits n'aient pas été indiqués par les auteurs, même à titre exceptionnel.

B. Mort. — Nos soixante-treize cas de mort se répartissent en trois groupes, suivant que la mort a été due à une *affection intercurrente,* à un *ictus cérébral* ou à un *état de marasme.* Ces trois groupes sont fort inégaux.

1. Le plus faible numériquement est celui qui correspond au *marasme* des auteurs : il compte trois cas seulement. Deux de ces malades avaient gardé le lit pendant cinq ou six mois, le troisième pendant près de quatre ans; deux avaient eu des contractures extrêmement marquées.

2. Le second groupe, celui des malades emportés par une affection intercurrente, est un peu plus étendu, puisqu'il comprend dix-sept cas de mort, soit, et le plus souvent, par affection broncho-pulmonaire aiguë, soit par insuffisance aortique, par tuberculose pulmonaire, par accidents gastro-intestinaux, par affection rénale, avec albuminurie et anasarque, etc. Un seul de ces malades se trouvait en état d'impotence.

3. Le groupe de beaucoup le plus considérable est celui des cas de mort par *ictus cérébral*. Ici, nous trouvons *cinquante-trois cas,* soit plus des sept dixièmes du chiffre total de nos décès. Mais il est juste de retrancher de ce chiffre total, comme nous l'avons fait plus haut, les dix-sept cas de mort imputable à une cause étrangère à la paralysie générale. Nous n'avons plus alors que cinquante-six morts relevant légitimement de la paralysie générale, sur lesquelles cinquante-trois *(soit plus des neuf dixièmes)* par ictus cérébral ; les trois autres cas sont dus au marasme, à la cachexie progressive. Le plus souvent, l'ictus, cause immédiate de la mort, était épileptiforme.

Je crois inutile de commenter ces chiffres. Leur seul énoncé m'autorise à répéter que l'ictus cérébral — quelle que soit d'ailleurs sa nature — est la terminaison naturelle de la paralysie générale et la cause presque constante de la mort dans cette maladie.

Cette seconde conclusion est encore en désaccord avec l'enseignement classique. Si tous les auteurs signalent la fréquence des ictus *dans le cours* de la paralysie générale, ils ne leur attribuent guère qu'un tiers des décès environ, et presque tous rangent ces ictus dans les *complications* de la maladie. Cette complication — de même que les affections intercurrentes, l'asphyxie par bol alimentaire, etc. — interromprait la marche naturelle de la paralysie générale, marche naturelle dont l'aboutissement serait l'épuisement et le marasme. J'ai été amené à adopter une opinion précisément inverse. Je considère les attaques épileptiformes ou apoplectiformes, non comme une complication de la paralysie générale, mais comme *un de ses symptômes propres* et, de plus, comme *sa terminaison normale et la plus fréquente*. Le paralytique succombe normalement à une de ces attaques, lorsque le cours de sa maladie n'est pas interrompu par une affection intercurrente, accidentelle, dont le prétendu marasme n'est d'ordinaire qu'une variété méconnue.

Si l'on m'objectait que les faits que je viens de rapporter correspondent à une série exceptionnelle, je répondrais que cette hypothèse n'est pas admissible, puisque mes observations sont réparties sur une période de quatorze années. Je tiens donc ces résultats pour légitimes, et je crois qu'il est possible d'en déduire quelques données intéressantes pour la clinique et pour la thérapeutique de la paralysie générale.

II

Au point de vue clinique, il y aurait lieu d'établir *deux grandes variétés de terminaison* dans la paralysie générale.

La première variété, conforme à la description traditionnelle et classique, serait caractérisée principalement, en ce qui concerne les signes physiques, par le *développement progressif de phénomènes spasmodiques,* entraînant l'impotence musculaire (sans paralysie vraie, sauf tout à fait à la fin) et le séjour obligé au lit pendant un long temps. En outre, les ictus y seraient ordinairement nombreux. Contrairement, en effet, à une opinion qui a été soutenue, ce sont ces derniers malades qui mériteraient d'être appelés *paralytiques à attaques.* Dans cette première variété, la maladie aurait habituellement une durée plus longue ; on y observerait aussi assez souvent un amaigrissement notable, un état cachectique accentué et de légères escharres, ou, plutôt, des excoriations peu profondes. Cette variété a pour caractère distinctif essentiel l'apparition de symptômes spasmodiques, lesquels dépendent de lésions médullaires ; on pourrait la désigner cliniquement et anatomiquement par les dénominations de *variété ataxo-spasmodique* ou *spinale descendante,* en opposition à la forme tabétique ou ascendante, qui est un des modes du début de la paralysie générale.

La seconde variété de paralysie générale à la période ultime, celle que je m'efforce de faire admettre, serait caractérisée par la simple ataxie des mouvements, sans raideurs musculaires, par des ictus peu nombreux, mais rapidement mortels, par l'absence complète d'escharres, même légères, et surtout par ce fait que les malades conservent jusqu'à la fin les mouvements utiles et la liberté de la marche. La durée de cette variété serait un peu moins longue, mais elle peut être cependant de plusieurs années. Cette seconde variété, dans laquelle les symptômes médullaires manquent ou sont très peu accusés, pourrait être appelée *variété ataxique* ou *cérébro-spinale.*

Il est bien entendu que, dans l'un et l'autre cas, ces termes n'ont rien d'absolu et s'appliquent uniquement à des prédominances de symptômes.

III

Au point de vue thérapeutique, mes observations prouvent que nous sommes armés, plus que ne le disent les traités classiques, contre certains accidents très pénibles de la paralysie générale ; je veux parler des escharres et des autres troubles trophiques qu'on lui a si libéralement attribués.

Je ne songe certes pas à dénier à la paralysie générale toute influence dans la production des troubles trophiques. Comme toute

maladie chronique grave, elle altère la nutrition dans son ensemble. Mais les troubles trophiques qui peuvent l'accompagner ne sont, à beaucoup près, ni aussi fréquents, ni aussi graves qu'on le dit généralement. On a observé, chez des paralytiques généraux, le *zona,* le *mal perforant,* la *chute des ongles et des poils,* etc. Mais, en regard du nombre immense des malades, ces faits sont vraiment très rares, si rares que l'on est en droit de se demander s'ils ne sont pas la conséquence d'une complication ou d'une association morbide.

Quant aux *escharres,* qui constituent le trouble trophique le plus sérieux et le plus souvent indiqué, il en est d'elles comme de la prétendue prédisposition aux fractures chez les paralytiques : elles ne sont en aucune façon un effet nécessaire de la paralysie générale, elles n'en sont même pas, à mon avis, un effet direct, au moins dans l'immense majorité des cas. Je n'ai jamais vu de ces escharres terribles décrites dans tous les ouvrages, et, dans tous les cas où j'ai observé des escharres assez graves, je dois déclarer qu'elles étaient imputables à l'absence de soins préventifs.

De même qu'on les guérit rapidement, en les traitant comme des plaies, de même on empêche presque toujours leur production par des soins opportuns. Les paralytiques avancés sont plus ou moins affaiblis, ils gâtent copieusement, ils sont très malpropres et de toute façon. Il est donc nécessaire de les soumettre, le jour et la nuit, à une surveillance très active ; de leur prodiguer des soins minutieux d'hygiène et de propreté ; de leur appliquer un traitement et un régime individuels, etc. Pour cela, il faudrait mettre fin au système d'encombrement à outrance de nos asiles, diminuer dans chaque service le nombre des malades et augmenter celui des infirmiers. Je suis très convaincu, pour ma part, que si l'on doublait ou triplait les infirmiers dans les quartiers de gâteux et d'affaiblis, on verrait diminuer brusquement, et dans une forte proportion, le nombre des paralytiques alités et aussi les complications auxquelles sont exposés ces malades.

Plusieurs auteurs ont d'ailleurs noté, avant moi, que les escharres des paralytiques sont d'autant plus rares que les soins d'hygiène et de propreté sont mieux appliqués. C'est l'avis des Anglais : Austin, Bucknill et Tuke, Mickle, etc. C'était aussi l'avis de mon cher maître, J. Falret ; — Christian et Ritti, Magnan et Sérieux, G. Ballet, Vallon pensent de même. Le jour où tous les médecins et le personnel des asiles seront bien persuadés que les paralytiques généraux *ne doivent pas avoir d'escharres,* ce jour-là les escharres graves disparaîtront de la symptomatologie de la paralysie générale, ou elles n'y figureront qu'à titre de rareté clinique.

M. Pierret (de Lyon). — Dans la paralysie générale, en dehors de l'insuffisance musculaire, de la parésie, on peut rencontrer des

paralysies avec contractures et rétractures ; elles s'accompagnent d'un état intellectuel particulier, sorte de démence. Anatomiquement, cette forme spéciale est caractérisée par de la sclérose symétrique du système pyramidal. Elle est cousine de la sclérose latérale amyotrophique et doit être distraite de la forme ordinaire de la maladie.

M. Arnaud a eu raison de dire que les escharres pouvaient être évitées par des soins attentifs ; mais, dans cette voie, il s'est arrêté trop tôt, car il aurait pu en dire autant des attaques épileptiformes, si souvent d'origine stercorale. Les paralytiques généraux mal soignés meurent au bout d'un an ou deux, alors que, bien surveillés, ils pourraient durer huit ou dix ans.

Un cas de paralysie générale juvénile
Contribution à l'anatomie-pathologique de la paralysie générale

M. G. Lalanne (de Bordeaux). — Le malade qui fait l'objet de ce travail a d'abord été soigné à la Clinique psychiatrique de l'Université de Bordeaux ; plus tard, il fut recueilli à la Maison de santé de Castel d'Andorte où il est mort.

Comme je ne veux retenir de cette observation que ce qui a trait à l'anatomie pathologique, je serai très bref sur l'histoire clinique de ce malade, qui a d'abord été publiée par mon maître, M. le Dr Régis (1). Je me bornerai à en reproduire quelques points qui me paraissent des plus importants.

Victor L..., 23 ans.

Anamnèse. — Rien de connu au point de vue cérébral du côté des grands parents paternels. — Père, charretier, buveur, mais surtout débauché, remarié un mois après avoir perdu sa première femme ; mort à 50 ans par suicide. Il était probablement syphilitique, car, entre la naissance de son premier enfant et celle du second, il présenta du mal aux lèvres qu'on supposait avoir été pris avec une femme, et il était recommandé de ne pas boire après lui.

Pas d'antécédents cérébraux, vésaniques ou névropathiques du côté maternel.

Victor, notre sujet, n'a jamais été sérieusement malade. Venu de Bordeaux aussitôt après sa première communion, il entra en apprentissage chez un bourrelier, en même temps qu'il suivait assidûment les écoles du soir pour acquérir de l'instruction. Intelligent, docile et laborieux chez son patron, où il demeura plusieurs années, il se montra également, à l'école, excellent élève au point de mériter plusieurs prix.

Lorsqu'il partit pour son tour de France, à dix-sept ans, il était déjà très bon ouvrier et possédait une instruction primaire assez complète, ainsi

(1) *Journal de Médecine de Bordeaux*, 16 décembre 1900, et *Archives de Neurologie*. 1901, n° 66.

qu'en témoignent ses cahiers de classe et ses lettres de cette époque, dont j'ai eu des spécimens sous les yeux.

Son voyage dura trois ans. La première année, rien de particulier ne se produisit. Mais, la seconde (il avait alors dix-huit ans), sa tante s'aperçut que ses lettres, tant au point de vue des idées que de l'écriture et de l'orthographe, devenaient progressivement moins bonnes. Il n'avait cependant contracté aucune maladie, subi aucun traumatisme, commis aucun excès.

Lors de son retour, le changement survenu en lui frappa tout le monde. Il arriva malpropre, sans chapeau, demi-mort de froid, l'air hébété, ne se souvenant plus de ce qui lui était arrivé, oubliant ce qu'on lui commandait ; en un mot, notablement affaibli au point de vue mental. C'est dans ces conditions qu'il tira au sort et que, son état ayant passé inaperçu, il fut incorporé, en novembre 1897, au 14e régiment d'artillerie à Tarbes.

Les choses allèrent tant bien que mal jusqu'au 24 mars 1898, jour où, sous l'influence d'une simple chute, étant debout dans la cour du quartier, le malade se fit une fracture de la cuisse gauche, pour laquelle il fut traité à l'hôpital militaire, du 25 mars au 18 juillet 1898. A cette date, il fut envoyé dans sa famille, en congé de convalescence de deux mois.

Pendant ces deux mois, sa déchéance et son incapacité mentales, qui s'étaient progressivement accrues, se manifestèrent de la façon la plus évidente. Par deux fois on essaya de le placer pour lui faire gagner sa vie durant son congé ; par deux fois il fut renvoyé le jour même, comme n'étant plus bon à rien. Il passa alors son temps à la maison, presque toujours assis, dans une indifférence et une inertie complètes. En septembre 1898, il rejoignit son régiment. Mais sa démence était devenue telle que, hors d'état de continuer son service, il fut réformé le 23 janvier 1899.

Etat du malade. — Victor L... est de taille moyenne, bien pris, assez robuste et sans stigmates de dégénérescence. Son visage jeune et à peu près imberbe lui donne seulement l'aspect d'un adolescent de dix-sept à dix-huit ans.

Les principaux symptômes qu'il présente sont les suivants :

Du côté physique :

1° Inégalité pupillaire (gauche plus large), avec abolition du réflexe lumineux, surtout à gauche, et diminution très notable du réflexe à l'accomodation, également plus marquée à gauche. Le fond de l'œil, examiné à la clinique ophtalmologique du professeur Badal, ne révèle pas de lésions.

2° Embarras de la parole se traduisant par de la lenteur avec ânonnement et accrocs caractéristiques.

3° Tremblement saccadé (en mouvement de trombone) de la langue, particulièrement marqué au moment de l'émission des mots ou de la projection de l'organe hors de la bouche, qui s'accompagne même de trémulation de l'orbiculaire des lèvres et des muscles de la face.

Après un instant de cet état ataxique, la langue acquiert une certaine stabilité, et le tremblement prend la forme nettement fibrillaire.

4° Instabilité des mains, avec secousses digitales sans tremblement proprement dit.

5e Marche mal assurée, surtout dans la rotation sur place.

6° Réflexe rotulien très exagéré à droite, aboli à gauche (côté de la fracture). Réflexe du tendon d'Achille exagéré des deux côtés. Réflexes cutanés abolis, sauf le réflexe abdominal supérieur.

7° Verge normale. — Testicules petits. — Anesthésie testiculaire.

8° Chapelet ganglionnaire des régions inguinales très marqué des deux côtés.

9° Existence à la partie supérieure et interne des deux cuisses, un peu au-dessous de l'anneau crural, d'une tumeur plus volumineuse à droite, s'exagérant dans certaines positions, et reconnues à l'examen, par le professeur Lannelongue et son chef de clinique, le Dr de Boucaud, comme une hernie musculaire de cavalier.

Au point de vue mental, l'état se caractérise par un affaiblissement très notable des facultés. L'activité psychique est à peu près éteinte chez ce malade.

Entre-temps, nous apprenions du médecin qui l'avait soignée, que sa mère était sous l'influence d'accidents syphilitiques au moment où elle accoucha de Victor et que Victor lui-même avait présenté dans son bas-âge des accidents syphilitiques.

Victor L... est entré à la Maison de santé de Castel-d'Andorte le 10 août 1899. A ce moment, il présente des symptômes habituels de paralysie générale énumérés plus haut, avec état de satisfaction, affaiblissement des facultés intellectuelles, sans délire.

Depuis cette époque, Victor a continué sa démence tranquille. La parole est devenue de plus en plus inintelligible, le tremblement de la langue et des muscles péribuccaux de plus en plus accentué ; le gâtisme s'est établi d'une façon intermittente seulement, et cet état dure jusqu'au 21 juin 1901, jour où, vers quatre heures de l'après-midi, il est frappé d'un ictus apoplectiforme immédiatement suivi de contracture de tout le côté gauche.

La tête et les yeux sont déviés à gauche. La température s'élève dans la soirée à 39°4. En même temps apparaissent les troubles de la déglutition ; le malade ne peut avaler ; les mâchoires sont contractées et opposent une résistance qu'il faut vaincre pour faire absorber quelques gouttes de liquide. Trois jours plus tard, se manifestent des successions de secousses épileptiformes, avec grands mouvements spasmodiques de tout le membre inférieur gauche, et déviation de la face et des yeux à gauche.

Les mêmes phénomènes persistent jusqu'à la fin, les accès deviennent de plus en plus fréquents ; puis la température s'abaisse, le corps se refroidit progressivement, et le malade meurt dans une dernière convulsion épileptiforme.

L'AUTOPSIE, pratiquée vingt-quatre heures après la mort, fournit des données suivantes :

L'estomac est vide, car depuis dix jours le malade n'avait absorbé que quelques gouttes de liquide, et, de loin en loin, dans la masse des intestins, on rencontre quelques nodules de matière durcie.

Le péritoine est sec, friable.

Les poumons sont normaux, bien aérés et ne présentent pas de tubercules.

Le foie est normal comme volume, un peu dur.

Cœur normal. On remarque seulement, à l'origine de l'aorte, un piqueté très léger, de même couleur que le fond, formé d'une douzaine de granulations environ.

Rate petite, ratatinée.

Rein droit et rein gauche normaux ; ils pèsent l'un et l'autre 100 grammes.

Examen macroscopique du cerveau. — On ne remarque pas d'épaississement des os du crâne, mais ceux-ci paraissent avoir une densité et une dureté anormales. Il n'y a pas d'adhérences de la dure-mère avec le crâne. La dure-mère est épaisse, fibreuse, très résistante et très richement vascularisée.

Les vaisseaux sont dilatés.

Dès qu'on ouvre les méninges, il ne s'écoule qu'une très petite quantité de liquide séreux, louche.

L'arachnoïde et la pie-mère forment une couche épaisse, d'aspect gélatineux, nacrée, si épaisse sur certains points que les sillons disparaissent complètement sous leur masse.

Poids de l'encéphale: 995 grammes, très réduit, comme on le voit, si l'on songe que le poids moyen est de 1,155 grammes.

Les méninges présentent de nombreuses adhérences avec l'écorce sous-jacente, et il est impossible de les séparer sans entraîner de grosses quantités de substance cérébrale.

Les adhérences sont inégalement réparties. Elles sont surtout manifestes sur l'hémisphère gauche, au niveau des deuxième et troisième circonvolutions frontales, du lobe temporal et du lobe occipital.

L'hémisphère droit présente des adhérences sur toute son étendue. L'écorce est extrêmement amincie ; cependant, sur certains points, elle présente un épaississement anormal. La substance blanche est comme criblée, avec de petits foyers hémorragiques.

Moelle. — La dure-mère et l'arachnoïde sont épaissies. La pie-mère est adhérente et couverte de vaisseaux variqueux. La moelle est réduite dans ses dimensions, généralement amincie.

Lésions microscopiques. — *Méninges.* — La pie-mère est le siège d'une active inflammation ; on voit une riche vascularisation, une infiltration de petites cellules rondes envahissant surtout la paroi des vaisseaux, quelques parties nécrosées au voisinage de l'écorce, dans lesquelles flottent les fibres élastiques des petits vaisseaux désagrégés. Il y a donc des traces de leptoméningite. Nous avons vu que les adhérences se rencontrent sur toute la surface des hémisphères. Il y a alors, au voisinage de ces adhérences, de nombreux vaisseaux développés, avec de l'endo et de la périartérite.

Lésions vasculaires. — Les vaisseaux qui irriguent les centres nerveux se sont montrés atteints à des degrés divers. Leurs parois sont infiltrées d'un grand nombre de cellules, qui sont des leucocytes. Cet envahissement est considérable, principalement sur l'adventice, et, sur certains points, l'amas des petites cellules masque complètement la trame des autres tissus. Il est à remarquer aussi que, sur quelques parties des vaisseaux capillaires sur lesquelles les cellules rondes diminuent de fréquence, les cellules fusiformes de l'endothélium sont plus développées.

Les vaisseaux qui plongent au milieu de la substance nerveuse, paraissent isolés au milieu d'une zone claire, dépourvue d'autres éléments, ces derniers s'étant écartés, sans doute, devant la prolifération névroglique.

En général, les parois sont fortement épaissies, et cet épaississement peut aller jusqu'à l'oblitération complète de la lumière du vaisseau. C'est ce qu'on rencontre vers la région lombaire de la moelle, où un vaisseau complètement oblitéré a déterminé une hémorragie : il y a eu sur ce point une dégénérescence graisseuse du tissu de nouvelle formation, et, au milieu des mailles de tissu adipeux, on voit encore des plages hémorragiques.

l'endartérite est constante. Cependant les phénomènes les plus marqués se passent du côté de la tunique moyenne, et la mésartérite est la lésion dominante, surtout du côté des artères de moyen calibre. Il est très fréquent de rencontrer une prolifération considérable des éléments de la paroi et, par suite, un épaississement de la même paroi, qui peut être plus marqué sur certains points que sur d'autres.

Il est aisé de reconnaître également des manifestations de mésartérite syphilitique. Sur certains points des artères, la tunique élastique interne se dédouble une ou deux fois, délimitant des îlots de tissu embryonnaire qui, constituent de véritables gommes syphilitiques.

On rencontre vers la région externe de l'écorce une augmentation considérable du nombre des vaisseaux, ce qui entretient l'hyperémie et la congestion. Ces vaisseaux venant des méninges, plongent perpendiculairement dans l'écorce sous-jacente et se ramifient plus bas, presque à angle droit. Quelques-uns se ramifient à la surface de l'écorce, formant le trait d'union entre la pie-mère et le cerveau. Ces vaisseaux sont particulièrement infiltrés de cellules rondes prenant fortement les matières colorantes.

Lésions des centres nerveux. — Ecorce grise. — Vers la périphérie de l'écorce, on remarque une disparition complète des fibres tangentielles. Toute cette partie est occupée par un riche feutrage de névroglie.

Les cellules pyramidales de l'écorce sont presque toutes altérées. Elles ont complètement disparu au voisinage immédiat des vaisseaux. Leur forme est modifiée, la plupart sont arrondies, leur noyau est devenu périphérique ; les corpuscules chromatiques se sont fondus, et l'on trouve un degré plus ou moins avancé de chromatolyse.

On rencontre encore au voisinage des cellules pyramidales, des éléments de forme variée, ronds, en forme de bâtonnets, etc., qui sont des leucocytes, des noyaux de cellules névrogliques, et probablement aussi des phagocytes.

Sur certains points, l'écorce est épaissie, et cet épaississement semble, au premier abord, en contradiction avec l'opinion généralement admise d'un amincissement de l'écorce dans la paralysie générale. Lorsqu'on examine au microscope ces points d'épaississement, on remarque que la substance grise envoie dans la substance blanche de véritables stalactites de plaques méningitiques.

Moelle. — Les lésions de la moelle sont non moins marquées. Les méninges sont épaissies, hyperémiées et infiltrées de cellules rondes. Les vaisseaux présentent les altérations signalées plus haut. Il existe encore un haut degré de sclérose névroglique, et la moelle apparaît comme divisée par une infinité de rayons conjonctifs développés au détriment de la substance nerveuse.

Les grandes cellules pyramidales des cornes antérieures sont parfois déformées et arrondies. Le noyau devient turgescent et si volumineux qu'il occupe toute la cellule. Dans la plupart des cas, le noyau est excentrique et accolé à la paroi.

Il y a généralement une chromatolyse périphérique ; cependant, dans la colonne de Clarke, on rencontre une chromatolyse surtout centrale.

La méthode de Nissl permet de suivre très loin les prolongements de la cellule, grâce à la substance chromatique qui les accompagne longuement.

On ne rencontre pas de lésions en foyer, mais si l'on traite la moelle par la méthode de Weigert-Pal, on remarque qu'elle est comme criblée, et que, sur certains points, la myéline est détruite. Les cylindraxes sont plus ou

moins lésés. Déjà, sur une coupe transversale, on est frappé de l'inégalité de leur diamètre. On a l'explication de ce phénomène lorsqu'on examine une coupe longitudinale. Ici, on voit les cylindraxes inégaux, sineux, contournés, variqueux, noueux, tuméfiés, et le volume du cylindraxe dépend de la déformation au niveau de laquelle il a été coupé.

Les vaisseaux de la commissure grise paraissent flotter librement dans une véritable caverne.

Lésions névrogliques. — On remarque partout une prolifération énorme de la névroglie. Elle est surtout marquée à la périphérie de l'écorce, où elle forme un tissu feutré extrêmement dense, formé de fibrilles et de cellules plus rares. Elle est également très développée au voisinage des vaisseaux qu'elle enveloppe comme d'un manchon. Dans la substance grise bu cerveau, la névroglie se rencontre sous forme de cellules araignées, à longs prolongements fibrillaires, enserrant dans leurs mailles les cellules pyramidales.

Dans la moelle, la névroglie prend un développement considérable, formant des travées rayonnantes, épaisses, qui accompagnent les vaisseaux. Dans les cordons, elle forme des espaces denses enserrant et étranglant, en quelque sorte, les fibres à myéline qu'on aperçoit, parfois, perdues une à une dans sa masse.

Autour du canal de l'épendyme, on rencontre un très grand nombre de noyaux de la névroglie proliférée.

Conclusions. — Si nous essayons de tirer des conclusions de l'ensemble des faits cliniques et anatomo-pathologiques que nous venons d'analyser, nous verrons que nous sommes en présence de trois sortes de lésions :

1° Des lésions d'ordre étiologique ;

2° Des lésions inflammatoires ;

3° Des lésions d'auto-intoxication ou d'auto-infection.

Il n'y a aucun doute que nous soyons ici en présence d'un cas de paralysie générale juvénile dont la cause est la syphilis héréditaire. Non seulement nous sommes éclairés sur les antécédents pathologiques du père de notre malade, mais les recherches que nous avons entreprises n'ont fait que nous confirmer dans cette opinion, et même, ce qu'il y a de particulièrement intéressant dans notre cas, c'est la netteté des rapports qui existent entre la syphilis et la démence paralytique.

1° Nous considérons d'abord comme des lésions d'ordre étiologique la diminution du poids de l'encéphale, qui tombe à 995 grammes, et le volume réduit de la moelle, qui témoigne d'un arrêt de développement sous la dépendance de l'hérédo-syphilis. C'est aussi aux troubles de nutrition occasionnés par la syphilis qu'il faut attribuer la fracture spontanée du fémur dont nous avons parlé plus haut.

Nous considérons comme des lésions d'ordre étiologique les modifications vasculaires, péri, endo et mésoartérite. La présence de gommes dans les vaisseaux ne laisse aucun doute à çet égard.

Les lésions en rapport avec la cause de la maladie sont les pre-

mières en date. Ce sont donc les localisations vasculaires qui marquent le point de départ de l'irritation primitive.

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître, dans les vaisseaux, les lésions caractéristiques de l'hérédo-syphilis. Qu'il me suffise de rappeler à ce sujet les travaux d'Esmarch et Jensen (1), 'e Westphal (2), de Schüle (3), de Binswanger (4), d'Alzheimer (5), d'Obermeier (6), de Raymond (7). Ce dernier auteur s'exprime ainsi : « Dans la paralysie générale d'origine syphilitique, l'altération paraît porter en premier lieu sur les vaisseaux de l'écorce cérébrale et de la pie-mère, mais elle peut descendre beaucoup plus bas dans l'arbre vasculaire et atteindre les grosses artères et les grosses veines de l'encéphale ; dans ce dernier cas, il se peut que ces altérations affectent la forme gommeuse et permettent de juger la nature du processus morbide dans son entier. Mais, dans les cas moins complets, où la lésion des capillaires ne s'accompagne pas de lésions des gros vaisseaux, elle n'en a pas moins les mêmes caractères et, partant, la même signification. »

Les lésions inflammatoires sont suffisamment indiquées pour la diapédèse des globules blancs et des globules rouges, la formation des nouveaux vaisseaux, l'hyperémie, les hémorragies.

Enfin, j'ai eu l'occasion de signaler l'état particulier des cylindraxes de la substance blanche de la moelle, qui se sont montrés variqueux, œdémateux, vacuolaires, contournés, etc. Des faits analogues ont bien été signalés dans certains cas de névrite du système nerveux périphérique, mais je ne sache pas qu'ils aient été signalés dans la paralysie générale.

Cependant Charcot a noté la tuméfaction des cylindraxes dans certains cas de myélite (8).

A ce sujet, Charcot rappelle les observations de Fromman, de W. Müller, sur les variations de forme du cylindraxe de la moelle, et les mêmes faits observés sur les cylindraxes de la rétine par Zenker, Virchow, H. Müller, Schweigger et Nagel, Hadlich.

Enfin, Charcot avait eu l'occasion de rencontrer trois fois cette altération des cylindraxes dans trois cas de lésions irritatives de la moelle épinière.

Dans un premier cas, fourni par un mobile qui, pendant le siège

(1) *Zeitschr. f. Psych.*, 1857.

(2) *Zeitschr. f. Psych.*, Band XX.

(3) *Zeitschr. f. Psych.*, Band XXVIII.

(4) *Sitzungberichte der Ienaer Gesellschaft fur Med.*, 1884

(5) *Fetschr. f. Lüdwig Meyer*. Hambourg, 1891.

(6) *Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1893

(7) Raymond Étude de la syphilis du système nerveux (*Arch. de Neurologie*, 1894.)

(8) Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux, recueillies et publiées par Bourneville, t. II, Leçon X et Appendice. Paris, Alcan, 1894.

de Paris, avait eu la moelle traversée par une balle et avait succombé quelques heures après à l'ambulance d'Arcueil, on trouva sur les coupes transversales de la moelle, en divers points, des cordons latéraux et postérieurs, des espèces d'îlots arrondis ou ovalaires, dans l'aire desquels tous les cylindraxes des tubes nerveux avaient acquis un diamètre considérable. On y trouve çà et là, ajoute Charcot, quelques tubes nerveux à cylindre d'axe volumineux, non plus réunis en faisceaux, comme les précédents, mais disséminés et isolés au milieu des tubes nerveux restés sains.

Les coupes longitudinales permettent de constater que les cylindres d'axe hypertrophiés n'ont pas, dans toute leur longueur, un diamètre uniforme; loin de là, ils présentent de distance en distance des renflements fusiformes, et c'est seulement au niveau de ces parties renflées qu'ils acquièrent ces dimensions colossales signalées plus haut.

Le deuxième fait est dû à M. Joffroy. Il s'agissait d'un homme mort assez rapidement à la suite de phénomènes paraplégiques et dans la moelle duquel l'autopsie révéla des foyers de ramollissement. Ici encore, les cylindraxes se montrèrent renflés sur certains points et fusiformes.

Le troisième cas, recueilli par M. Bourneville, a trait à une femme de cinquante-huit ans, qui s'était réveillée un matin avec une douleur assez vive siégeant à la nuque, et une contracture du muscle sterno-mastoïdien du côté droit. Cinq jours après, une paralysie incomplète du mouvement, avec obnubilation de la sensibilité du membre supérieur gauche, s'était manifestée. Le huitième jour, à partir du début des premiers accidents, la mort survint opinément à la suite d'un accès de dyspnée. Ici encore, les cylindraxes de la moelle avaient acquis une dimension énorme et présentaient des renflements de 26μ à 18μ.

Voici, maintenant, l'interprétation que nous donne Charcot des phénomènes qu'il a observés. « Je suis porté à croire, dit-il, que la tuméfaction des cylindres d'axe, décrite dans ces observations, et aussi celle des cellules nerveuses, ne doivent pas être considérées seulement comme des curiosités d'histologie pathologique. Il paraît au contraire, très vraisemblable que ces altérations seront retrouvées dans un bon nombre de cas de myélite aiguë ou subaiguë, où elles jouent, sans aucun doute, un rôle intéressant, lorsqu'elles auront suffisamment attiré l'attention des observateurs et que, d'un autre côté, nos moyens actuels d'investigation anatomique se seront perfectionnés. » Et plus loin il ajoute : « Quoi qu'il en soit, l'altération dont il s'agit paraît être, on le voit, avec quelques variantes, commune aux formes aiguës, subaiguës et chroniques primitives de l'inflammation de la moelle épinière. »

Je me suis étendu un peu longuement, sans doute, sur cette lésion

du cylindraxe, mais j'ai pensé qu'en rapprochant des faits signalés par Charcot les faits que nous avons nous-même observés, nous comprendrions mieux les rapports qui existent entre les lésions médullaires et encéphaliques dans la paralysie générale et que nous serions mieux fixés sur l'ordre d'apparition de ces lésions.

Il n'y a aucun doute, pour le cas de Victor, que les vaisseaux du cerveau et ceux de la moelle ont pu être envahis en même temps, et nous avons même remarqué que, vers la moelle lombaire, les lésions vasculaires étaient le plus avancées, puisque c'est sur ce point que nous avons rencontré une artère complètement oblitérée et ayant déterminé, par sa rupture, un foyer hémorragique organisé. Nous avons vu également que la sclérose névroglique est extrêmement avancée dans toute l'étendue de la moelle. Cependant nous avons été frappés de voir, dans les cas rapportés par Charcot, la rapidité avec laquelle les symptômes ont évolué. Il ne faut donc voir, par analogie, dans cette modification des cylindraxes, qu'une poussée de myélite aiguë ou subaiguë, qui serait survenue tardivement et qui aurait marqué le point de départ d'une évolution médullaire de la paralysie générale. De la sorte, les lésions syphilitiques auraient porté d'abord leur action sur les vaisseaux du cerveau et de la moelle, puis seraient survenues des lésions inflammatoires du côté des méninges et du cerveau, puis des lésions inflammatoires du côté de la moelle, déterminant une méningo-myélite tardive. Il est probable qu'il en est fréquemment ainsi, lorsque surviennent, vers la fin de la vie des paralytiques généraux, des symptômes paralytiques. Il y aura donc lieu de rechercher, dans ces cas-là, les lésions du cylindraxe.

Il y a un certain nombre de lésions qu'on peut placer sous la dépendance de l'auto-infection. Les phénomènes chromolytiques qui se passent dans la cellule, et qui se rencontrent dans un grand nombre de maladies infectieuses ou toxiques, sont évidemment sous la dépendance de l'intoxication.

Quant à la prolifération névroglique, qui se manifeste à un si haut degré dans la paralysie générale, elle nous semble être la conséquence du processus irritatif et constituer une véritable sclérose dont les manifestations sont précoces.

Mais, je le répète, dans le cas qui nous occupe, le point de départ semble avoir été dans l'envahissement des vaisseaux par le processus hérédo-syphilitique et si nous généralisions à tous les cas, nous dirions, avec M. Raymond, que la paralysie générale, au moins celle qui est syphilitique, « est une encéphalite vasculaire diffuse ».

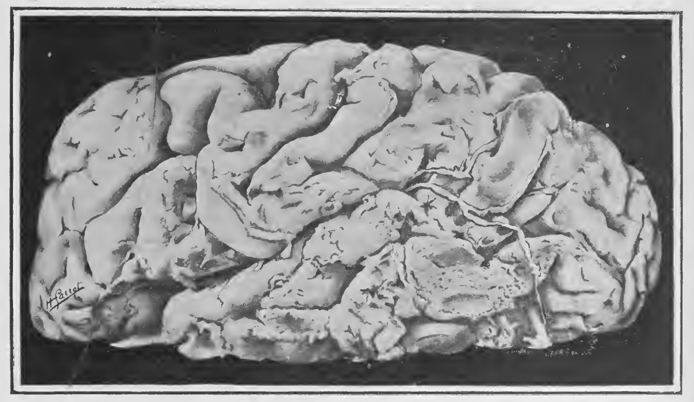


Fig. 1 et 2

Hémisphères droit et gauche après enlèvement des méninges
et montrant des érosions nombreuses

(D'après des photographies.)

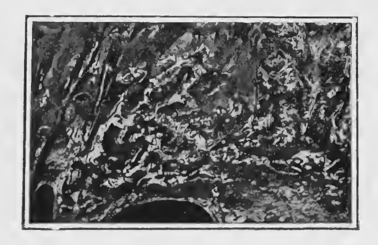


Fig. 3

Pie-mère adhérente, montrant les parties de l'écorce qui ont été arrachées

(D'après des photographies.)



Fig. 4

Coupe perpendiculaire à la surface du cerveau, passant par la pie-mère et l'écorce. La pie mère est le siège d'une diapédèse intense, hyperémiée, richement vascularisée, et les vaisseaux présentent, dans leur paroi, des épaississements caractéristiques. — Un grand nombre de vaisseaux, de nouvelle formation, pénètrent dans l'écorce, venant de la pie-mère.

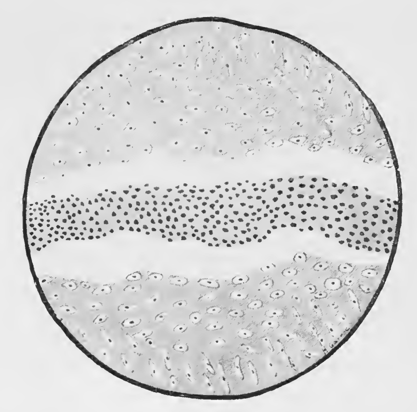


Fig. 5

Vaisseau de l'écorce présentant une infiltration considérable de la paroi. — On remarquera une zone claire entourant le vaisseau sur laquelle il n'y a pas de cellules pyramidales. — Bleu de méthylène.

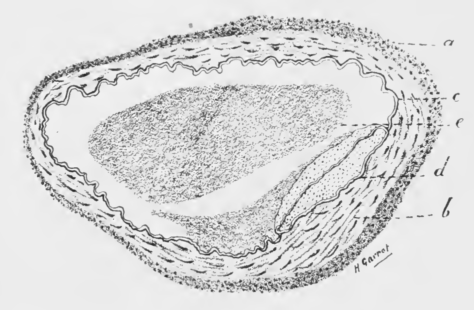


Fig. 6

Petit vaisseau du cerveau passant au voisinage de la circonvolution de l'hippocampe.

a) Couche externe, très infiltrée de cellules rondes.

b) Couche moyenne, très inégalement épaissie, montrant en *d* un dédoublement de la membrane élastique interne, enfermant deux plaques de tissu embryonnaire qui ne sont autre chose que des gommes syphilitiques.

La couche interne est très accrue, et représentée seulement sur un point, mais il existe une endartérite des plus marquées.

Picro-carmin-acide picrique.

(*D'après une photomicrographie.*)

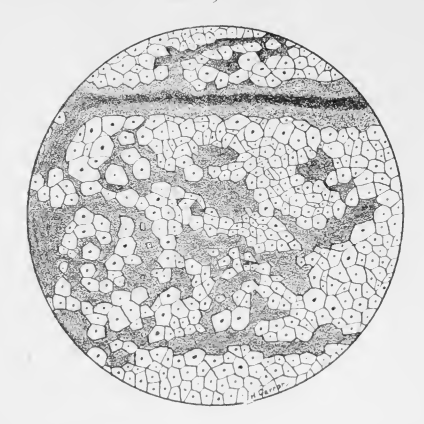


Fig. 7

Portion de la substance blanchâtre de la moelle, montrant un développement énorme de la névroglie, au milieu de laquelle les fibres semblent plongées. — Methode de Weigert.

(D'après une photomicrographie.)

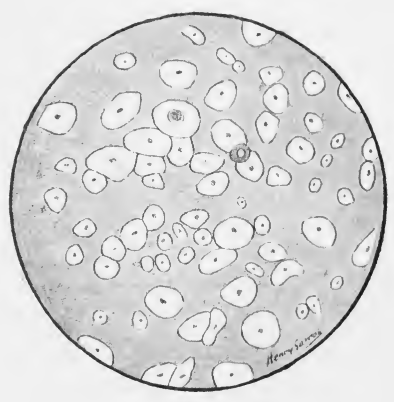


Fig. 8

Une partie de la précédente dessinée à la chambre claire (Zeichenapparat de Zeiss), oculaire 2, objectif à immersion 12 de Verick. — Les fibres sont très variables de diamètre, et les cylindraxes eux-mêmes présentent cette particularité.

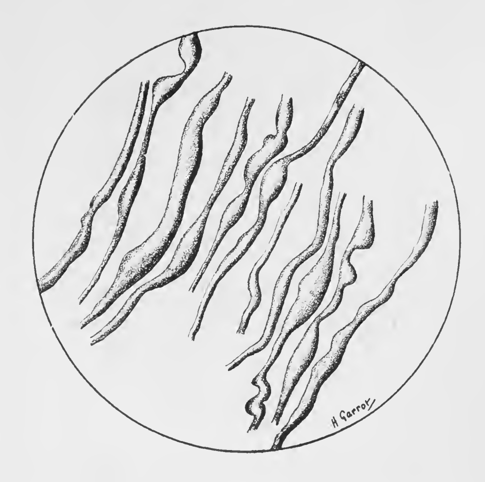


Fig. 9

Coupe longitudinale de la même portion, montrant les déformations des cylindres. Dessiné à la chambre claire, objectif 12 à immersion. Oculaire 2. Bleu de méthylène. Fuchsine acide.



Fig. 11

Portion de moelle lombaire, montrant de nombreuses travées névrogliques qui accom-gnent les vaisseaux.

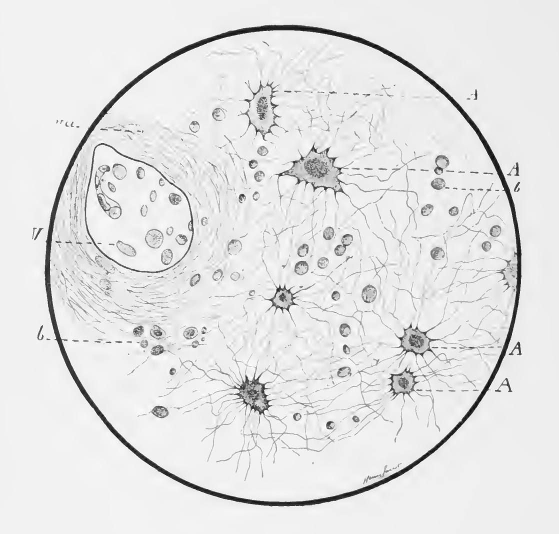


Fig. 10

Portion de l'écorce grise du cerveau, au voisinage de la substance blanche, montrant la prolifération névroglique.

A, A. — Cellules araignées.

b, *b*. — Éléments divers, noyaux névrogliques, leucocytes, etc.

V. — Vaisseau coupé transversalement avec un épais manchon de névroglie. — Méthode de Van Gieson. Dessiné à la chambre claire. Oculaire 2. Objectif à immersion 12 de Verick.



Fig. 12

Coupe transversale de la moelle avec une caverne dans laquelle flottent les vaisseaux. Les parois des vaisseaux sont très infiltrées. Prolifération de noyaux névrogliques au voisinage du canal épendymaire.



Fig. 13

Vaisseau complètement oblitéré ayant entraîné une hémorragie, au voisinage de la région lombaire.



Fig. 14

Cellule pyramidale des cornes antérieures de la moelle dont on peut suivre très loin les prolongements, grâce à la présence de la substance chromatique. Moelle dorsale. Méthode de Nissl.

Fig. 15

Grande cellule pyramidale des cornes antérieures de la moelle avec dégénérescence graisseuse. — Méthode de Nissl.

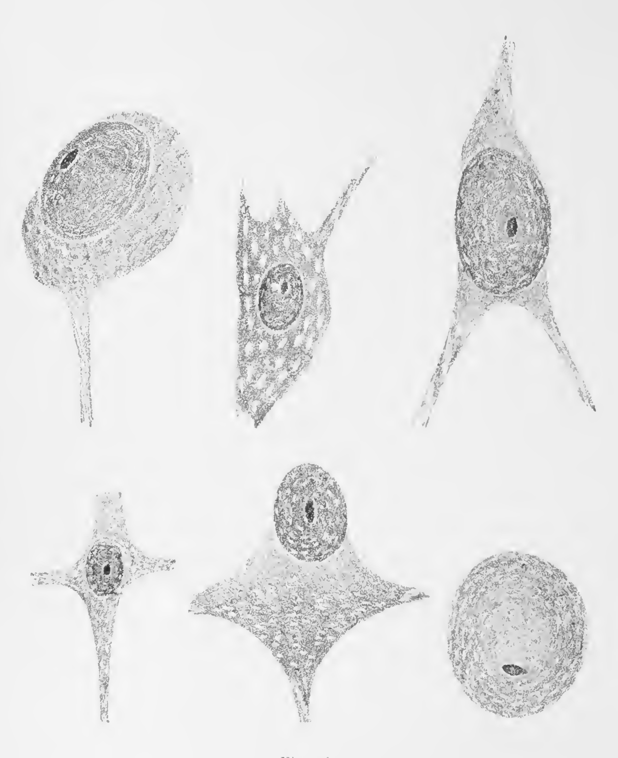


Fig. 16

Grandes cellules pyramidales des cornes antérieures avec des altérations de la substance chromatique, turgescence du noyau qui devient souvent périphérique. — Méthode de Nissl.

Paralysie générale et fractures multiples

M. Marie (de Villejuif). — A propos de l'observation de M.Lalanne, j'appellerai l'attention sur les cas de même genre où, plus ou moins longtemps avant la paralysie générale confirmée, survinrent des fractures insolites sous l'influence de causes futiles.

J'en ai observé un cas, paradoxal par le nombre des fractures et leur précoce apparition.

Nous avons eu l'occasion de suivre un certain temps à l'asile, jusqu'à l'autopsie complète, ce cas dont l'intérêt réside dans le nombre invraisemblable de fractures qu'il s'est fait depuis la plus tendre enfance (douze jours), âge auquel les chutes se compliquent rarement de ruptures osseuses. Certaines de ces fractures étaient dues à des traumatismes assez violents, toutefois le plus grand nombre d'entre elles a eu pour causes des chutes insignifiantes.

Ces fractures, dues à des traumatismes négligeables, sont survenues dans les premières années de la vie, si bien qu'il est permis de supposer un état de fragilité spécial des os.

Ces fractures se consolidaient assez rapidement, mais récidivaient facilement, au point même précédemment lésé, ce qui permet de penser que la consolidation n'étaient pas complète. En outre, une de ces fractures survenue à l'âge de 31 ans a nécessité une intervention sanglante (suture osseuse) avec quelques mois d'immobilisation dans un plâtre, au préalable puis consécutivement à l'opération.

Malgré ce traitement, la guérison de cette fracture n'a pu être obtenue qu'au prix d'une déviation considérable, comme on peut le voir sur les photographies. La radiographie nous a mis sur la voie de l'existence d'une ligature métallique des fragments que l'autopsie a d'ailleurs confirmée et dont nous avons recueilli chaque pièce.

Le traumatisme, suivi de fracture à 33 ans, fut un écrasement du thorax par une voiture, plusieurs côtes brisées, la colonne vertébrale et le thorax en sont restés déformés.

En dehors de ses fractures, le malade a dû encore subir une opération de hernie étranglée à l'âge de 30 ans.

Malgré ces nombreux avatars chirurgicaux, la santé de J... s'est maintenue bonne jusqu'à l'âge de 36 ans, où il commence à perdre la mémoire, à négliger son travail, à égarer les objets en sa possession ; il devient niais, incohérent, sa parole s'embarrasse, un certain degré de surdité, dont il souffrait déjà, augmente notablement. En même temps, il a des trémulations des membres, du tremblement vermiculaire de la langue, de l'inégalité pupillaire et un affaiblissement général progressif.

Arrêtons-nous un instant sur la surdité précitée qui parut se développer sur un état de dureté de l'ouïe remontant à l'enfance.

Ce symptôme, joint à un certain degré d'altération de la transparence cornéenne, et à une conformation anormale des incisives cannelées et crénelées, nous a fait songer à la triade d'Hutchinson comme manifestation hérédo-syphilitique. Cette hypothèse semblerait bien confirmée par l'absence d'antécédents syphilitiques personnels, joints à la fragilité pathologique du squelette, à l'observation des tibias affectant, du côté non fracturé, une conformation rappelant la lame de sabre classique et aux retards et difficultés de consolidation des fractures multiples et fréquentes des divers os.

La paralysie générale ultérieurement développée ne serait qu'un argument de plus à faire valoir, sans préjudice des facteurs parallèles possibles; éthyliques, héréditaires ou autres, traumatiques, accessoires, etc.

Voici le détail de ces fractures. Il semble, à les lire, qu'on ait affaire à une plaisanterie chirurgicale :

Première fracture à l'âge de 12 jours : fracture de la cuisse droite. Soigné à la maternité, où il reste deux mois.

Deuxième fracture à l'âge de 18 mois, au moment où il commence à marcher. Il est seulement tombé de sa hauteur. Il se fracture de nouveau la cuisse droite et est soigné à l'Hôtel-Dieu pendant deux mois.

Troisième fracture à l'âge de 5 ans. Chute de sa hauteur en jouant. Il se fracture de nouveau la cuisse droite et est soigné à Sainte-Eugénie.

Quatrième fracture à l'âge de 11 ans. Il tombe encore de sa hauteur Il se fracture de nouveau la cuisse droite et est soigné à Sainte-Eugénie.

Cinquième fracture à l'âge de 15 ans. Chute de sa hauteur. Nouvelle fracture à la cuisse droite. Soigné à Sainte-Eugénie.

La même année, il tombe d'une échelle, mais se contente de se fracturer la clavicule. Cette sixième fracture est soignée à Sainte-Eugénie.

Sa septième fracture a lieu à l'âge de 18 ans. Il tombe dans l'escalier d'une cave. Il se fracture de nouveau la cuisse droite. Il est soigné à Saint-Louis où il reste pendant 7 mois.

Huitième facture à l'âge de 31 ans. Il veut arrêter un cheval emballé, la voiture lui brise la jambe gauche. Il est soigné à Saint-Louis.

C'est cette fracture qui, après une immobilisation prolongée dans le plâtre, nécessita une intervention sanglante, et ne guérit qu'au prix d'une considérable déformation.

Neuvième fracture à l'âge de 33 ans. Il a plusieurs côtés brisées à la suite d'une chute sous les roues de sa voiture, dans une collision avec un camion. Hémoptysies, hématémèses, pleurésie sèche consécutive, et finalement déformation du thorax.

Actuellement, le malade, célibataire, est mort, à 38 ans, de para-

lysie générale confirmée. C'est un cas dont l'étiologie traumatique semblerait possible au premier abord et à un examen superficiel, alors que la syphilis héréditaire est probablement en cause et explique à la fois la prédisposition aux ruptures du squelette ainsi que la méningo-encéphalite.

Nous nous contenterons, pour finir, d'indiquer brièvement les résultats de l'autopsie et des recherches microscopiques confirmatives du diagnostic.

Atrophie des lobes frontaux.

La dure-mère est normale.

La pie-mère est épaissie, infiltrée d'un exsudat blanchâtre. — Suffusion sanguine au niveau de la zone de Rolando à gauche et du lobe occipital du même côté.

Il y a peu d'adhérence entre les méninges et la substance cérébrale Toutefois, dans la région frontale, la substance cérébrale est attachée avec les méninges, mais sur des points très limités.

Léger plissement des méninges ventriculaires.

Examen histologique. — Coupe d'un fragment prélevé au niveau de la région Rolandique gauche. (Hématoxyline-éosine).

Infiltration leucocytaire abondante de la pie-mère et de la substance cérébrale.

Les vaisseaux sont gorgés de globules sanguins.

Les parois vasculaires épaissies sont entourées et infiltrées de nombreux leucocytes.

Les cellules nerveuses sont nettement atrophiées.

L'examen spécial de l'état histologique du cas n'est pas encore terminé et fera l'objet d'une note ultérieure.

Les dystrophies osseuses de ce genre sont à rapprocher des dystrophies articulaires qu'on peut observer aussi, là comme dans le tabes.

Ces dystrophies pourraient relever des diapédèses spéciales qu'on peut rattacher à l'altération cérébrale ultérieure de la péri encéphalite.

Fréquence et évolution des lésions du fond de l'œil dans la paralysie générale

Etude clinique et anatomo-pathologique

MM. G. Raviart et **P. Caudron** (d'Armentières). — Dans des travaux antérieurs (Thèse de Lille, 1902; Mémoires des *Archives de Neurologie*, janvier et août 1903), M. le D[r] Kéraval et nous, avons étudié les lésions du fond de l'œil dans la paralysie générale, et montré leur fréquence.

Le travail que nous publions aujourd'hui nous a paru être le complément nécessaire des précédents.

Nous avons pensé, en effet, qu'il y aurait intérêt à suivre l'évolution des lésions du fond de l'œil observées il y a un an, et nous avons réexaminé, en juin 1903, les survivants de la série examinée en 1902.

Nous avons cru également devoir examiner le fond de l'œil chez une nouvelle série de malades. La grande fréquence des lésions observées antérieurement pouvait être le fait d'un simple hasard, les observations nouvelles, que nous apportons aujourd'hui, montrent qu'il n'en était rien et que les lésions du fond de l'œil sont des plus fréquentes chez les paralytiques généraux.

Sur les 51 malades examinés il y a un an, il en restait 23, tous paralytiques généraux à la deuxième ou à la troisième période.

Chez les uns, la lésion oculaire n'a pas évolué, la décoloration de la papille, sa pâleur, son aspect flou, n'ont pas changé ; parallèlement, l'état mental est resté le même, la paralysie générale n'a fait aucun progrès. Chez les autres, les altérations du fond de l'œil ont évolué tandis que la maladie s'aggravait. Les papilles qui étaient, un an auparavant, soit entièrement floues, soit floues dans un segment, sont maintenant pâles, décolorées, parfois même grisâtres. Des papilles normales son devenues floues, et l'un de nos malades, dont la papille était normale il y a un an, vient de nous revenir extrêmement affaibli et présentant de la blancheur de la papille.

On peut dire, d'une façon générale, que ces lésions du fond de l'œil évoluent parallèlement aux lésions du cerveau, et la plupart des malades, lorsqu'ils sont alités et gâteux, présentent au moins de la blancheur de la papille. Il existe néanmoins quelques exceptions et nous avons vu deux malades amaurotiques avant d'avoir atteint la dernière période de la paralysie générale.

Le résultat de l'examen ophthalmoscopique de notre nouvelle série, qui comprend 44 paralytiques généraux, est le suivant :

Nous avons trouvé : une fois l'*atrophie papillaire blanche* bilatérale ;

Dix fois de la *blancheur* des deux papilles ;

Deux fois une papille *blanchâtre* du côté droit, l'œil gauche étant normal chez un des malades, tandis que la papille gauche du second était floue, surtout dans le segment nasal ;

Quatre malades présentaient une papille *blanc-grisâtre ;*

Les papilles de cinq autres avaient l'aspect *lavé*, les vaisseaux étaient sinueux, un malade avait la papille droite *lavée* tandis que la gauche était normale ;

Onze malades présentaient l'état flou des deux papilles, la droite seule était atteinte chez quatre autres, la gauche seule dans un autre cas.

Enfin six malades seulement avaient leur fond d'œil normal.

38 malades sur *44* présentaient donc des lésions du fond de l'œil, ce qui fait une proportion de 73,33 p. c. d'altérations.

La plupart de ces malades sont des paralytiques généraux déjà avancés, la moitié au moins ayant atteint la dernière période de l'affection.

L'*acuité visuelle* n'est que fort peu diminuée chez la plupart de ces malades, et, lorsque leurs papilles sont floues et même blanchâtres, ils peuvent encore distinguer les caractères fins ; il va sans dire qu'il n'en est plus de même lorsque la papille présente l'aspect de l'atrophie blanche.

Rapporter les lésions que nous avons observées à un facteur étiologique déterminé, ne nous a point paru possible, ces lésions existant aussi bien chez des alcooliques non syphilitiques que chez des syphilitiques non alcooliques.

Les lésions papillaires constatées à l'ophthalmoscope sont également distinctes à l'AUTOPSIE et on différencie fort bien la papille floue de la papille décolorée, mieux encore de la papille présentant de l'atrophie blanche.

Nous avons pu, dans cinq cas, pratiquer l'EXAMEN HISTOLOGIQUE, et, comme il s'agissait de paralytiques généraux présentant des lésions oculaires à tous les degrés, nous avons pu suivre en quelque sorte les différentes altérations que subissent la papille et la rétine.

La *rétine* présente des altérations diffuses plus ou moins marquées, caractérisées par la profilération des éléments conjonctifs et névrogliques, et par celle des fibres radiées ; les cellules ganglionnaires, diversement lésées, disparaissent dans les cas les plus avancés.

Les lésions de la rétinite séreuse peuvent parfois accompagner celles de la rétinite diffuse, on observe alors la dégénérescence cystoïde, si bien décrite par Iwanoff.

La *papille* est infiltrée par des éléments conjonctifs et névrogliques dont le nombre varie avec le degré de la lésion ; quand elle présente l'aspect flou, on trouve les faisceaux de fibres nerveuses à peu près intacts, séparés simplement par des cellules néoformées, celles-ci se rencontrant surtout près de la membrane limitante interne et au pourtour des vaisseaux ; plus l'état de la papille est voisin de l'atrophie, plus ces lésions sont marquées ; les cellules conjonctives et névrogliques sont alors tellement abondantes que les fibres nerveuses ne sont plus visibles.

Le *nerf optique* présente les mêmes altérations que la papille, la prolifération des cellules de névroglie y étant particulièrement intense. Ce sont, en somme, des lésions diffuses analogues à celles du cerveau.

M. Kéraval. — Quand nous avons, M. Raviart et moi, entrepris ces investigations, les travaux existant sur ce sujet laissaient dans l'ombre la nature des modifications du fond de l'œil relatées par les divers observateurs qui avaient écrit sur ce sujet. Il n'avait été publié aucun

dessin d'altération histologique en rapport avec ces modifications. Aucun ophtalmologiste ne paraissait bien certain de ce qu'il avait vu à l'aide de l'ophtalmoscope dans le fond de l'œil du paralytique.

M.Schmidt-Rimpler, en présence de la variété des indications en question, se demande si cette variété ne cache pas, en réalité, l'existence pure et simple d'anomalies physiologiques prises par les auteurs pour les troubles du fond de l'œil d'origine paralytique. Et Rieznikow, qui pressent des lésions à une période bien moins avancée que ne le dit M. Klippel, de la paralysie générale, des lésions nullement œdémateuses, soit dit en passant, Rieznikow demande l'appui de l'histologie. C'est dans ces conditions que nous avons examiné un nombre assez fort de paralytiques et qu'après avoir noté ce que nous voyions à l'ophtalmoscope, nous avons pu pratiquer l'examen microscopique des yeux des patients dans lesquels nous avons mis à jour *toutes les phases des lésions exposées l'an dernier* au Congrès de Grenoble et publiées dans les *Archives de Neurologie,* cette année, en fournissant des dessins à l'appui. La nouvelle communication de MM. Raviart et Caudron confirme les résultats déjà fournis.

De la réaction pupillaire prolongée aux toxiques comme signe précoce de la paralysie générale

MM. Ed. Toulouse et **Cl. Vurpas** (de Villejuif). — Nous avons cherché si l'action de l'atropine et de l'ésérine sur l'iris ne pourrait pas fournir un signe précoce pour le diagnostic de la paralysie générale au début.

Nous avons étudié, à leurs différents moments, les modifications provoquées par ces toxiques sur les dimensions de la pupille.

Ces moments sont :

1° *Le temps latent* pendant lequel il n'y a pas de réaction ;

2° *Le temps de la réaction,* celui que la dilataion à l'atropine ou la contraction à l'ésérine mettent pour atteindre leur maximum ;

3° *La durée totale de la réaction,* temps que dure la modification pupillaire.

Les modifications du diamètre pupillaire étaient appréciées par comparaison avec l'œil opposé. Lorsqu'avant l'instillation, les pupilles étaient inégales, la solution d'atropine était versée dans l'œil dont l'orifice pupillaire était le plus petit; la solution d'ésérine, dans l'œil dont la pupille était la plus large. Le titre de la solution employée était de 1/10,000.

La quantité de liquide employé était de une goutte. En instillant la solution, l'expérimentateur notait le moment et surveillait continuellement le sujet, jusqu'à ce que la pupille manifeste une modification *(temps latent),* il continuait à observer les modifications pupillaires

jusqu'au moment où elles atteignaient leur maximum *(temps de la réaction)*.

Le sujet était alors observé d'heure en heure jusqu'à ce que la modification de l'iris ait totalement disparu et que la pupille soit revenue à ses dimensions normales. Le temps qui séparait cet intervalle marquait la *durée totale de la réaction.*

De nos recherches, il semble ressortir que le temps latent est variable selon les diverses expériences, de même qu'il varie selon que l'on instille de l'atropine ou de l'ésérine. D'une façon générale, le *temps de la réaction* semble plus long dans la paralysie générale. *Quant à la durée de la réaction, elle est toujours plus longue chez les paralytiques généraux, dans un rapport qui est environ de 3 à 1 ;* c'est-à-dire que la modification pupillaire dure à peu près trois fois plus dans la paralysie générale.

Voici les moyennes de trois séries de recherches entreprises sur les modifications de la pupille sous l'influence de l'atropine et de l'ésérine.

	Titre de la solution	Gouttes instillés	Temps latent	Temps de la modification totale	Durée de la modication irienne
ATROPINE	1/10,000				
Première série					
Non P. G.		1	16'	23'	3 jours 12 heures
P. G.	»	»	9'	19'	8 jours 12 heures
Deuxième série					
Non P. G.	»	»	9'	36'	1 jour 6 heures
P. G.	»	»	21'	46'	2 jours 17 heures
ÉSÉRINE					
Non P. G.	»	»	27'	11'	5 heures
P. G.	»	»	4'	22'	16 heûres

Ces tableaux nous montrent que les modifications pupillaires des sujets normaux et des paralytiques généraux sont dans le rapport suivant.

(La deuxième série de l'atropine est écrite entre parenthèses dans ce qu'elle a de différent avec la première série.)

	Temps latent		Temps de la modification		Durée de la modification	
	Atropine	Esérine	Atropine	Esérine	Atropine	Eserine
Non P. G.	— (+)	+	— (+)	—	—	—
P. G.	+ (—)	—	+ (—)	+	+	+

Le résultat constant de ces diverses recherches, c'est la durée particulièrement prolongée de la modification pupillaire, sous l'influence de l'atropine et de l'ésérine, chez les paralytiques généraux par rapport aux sujets normaux.

La cause de cette durée prolongée est due vraisemblablement aux altérations des centres nerveux supérieurs notamment de l'écorce cérébrale. Il en résulte une tendance à la vie analytique des divers organes fonctionnant plus isolément et davantage pour leur propre compte. Cette diminution de la vie synthétique — surtout inhibitrice — provoque, du côté du système musculaire, aussi bien à fibres lisses qu'à fibres striées, une tendance à l'exagération et à la continuation des réactions commencées, véritable mémoire biologique élémentaire et automatique caractérisée dans le muscle strié, ainsi que nous l'avons montré — dans une note à l'Académie des Sciences, sur la vie et la réaction musculaires (1) — par le phénomène du nœud ou de la corde. L'inhibition n'est plus suffisante pour arrêter, comme il arrive normalement, toute modification qui tend spontanément et sans utilité fonctionnelle à se prolonger, et qui, de ce fait, est un obstacle au jeu régulier de la fonction.

Dans le cas contraire de vie analytique, toute réaction commencée (contraction ou relâchement), tend à se continuer par une sorte de véritable automatisme, ainsi qu'il arrive par exemple dans la paralysie générale : l'iris continue plus longtemps que normalement le sens de la modification irienne causée par l'agent provocateur de la dilatation ou du rétrécissement pupillaire, à savoir l'atropine et l'ésérine.

Cette lenteur dans les modifications de l'iris soit pour commencer une réaction, soit pour revenir à son état primitif, traduit le fonctionnement pathologique du muscle lisse, et constitue une des premières manifestations de l'état morbide du système nerveux, comme le nœud musculaire exprime le trouble morbide de l'organisme.

(1) Toulouse et Vurpas. Contribution expérimentale à la connaissance de la vie et de la réaction musculaires. (Séancce du 9 février 1903. p. 408-410.)

L'étude du réflexe irien s'adresse à une réaction plus délicate, précédant l'apparition du trouble du muscle strié, qui indique un degré de désagrégation plus avancé. Au contraire, ce trouble dans la réaction fonctionnelle de l'iris, véritable muscle lisse placé sous un verre transparent, traduit directement au dehors, dès leur début, les diverses modifications de ses modalités contractiles, et permet, par ses troubles précoces, de mettre sur la voie du diagnostic de la paralysie générale au début.

Délire par insuffisance hépato-rénale ayant donné lieu au syndrome paralysie générale

MM. A. Vigouroux (de Vaucluse) et **Laignel-Lavastine** (Paris).

Observation. — S..., Nicolas, 57 ans, mécanicien, entré le 12 avril, mort le 18 novembre 1902.

Durée du séjour : sept mois.

A. H. — Inconnus.

A. P. — Ingénieur mécanicien, intelligent, à fait des inventions qui ont réussi. A toujours été original, excentrique, buveur d'apéritifs.

Vivait avec sa femme qu'il rendait très malheureuse. Celle-ci l'a quitté. Très impressionné par cet abandon, il a craint que cette femme ne lui veuille du mal, il s'est cru poursuivi dans la rue et est allé se réfugier au Poste du commissariat. Il manifeste des *idées de suicide* et *de persécution*, il ne dort pas, a des *hallucinations* et est envoyé à l'asile Sainte-Anne.

Le diagnostic d'*accès subaigu d'alcoolisme avec hallucination et crainte d'empoisonnement* est porté par M. le Dr Dagonet.

A son entrée, il est excité, très émotif, il prétend se rendre compte du caractère pathologique des troubles qu'il a ressentis et semble avoir conscience de sa situation.

La face est asymétrique la teint est subictérique, il présente un certain degré de ptosis de l'œil gauche ; les *pupilles sont inégales,* les *réflexes pupillaires abolis*. La langue est saburrale, la parole est très rapide et a parfois de légers accrocs, les réflexes patellaires sont forts, les réflexes crémastériens et plantaires sont conservés.

Il a du tremblement des mains, les artères sont dures et les bruits du cœur sont sourds à la base.

Le diagnostic de paralysie générale n'est pas porté. Il défend avec énergie son intégrité mentale, explique qu'étant mal vêtu et mal chaussé il attirait l'attention des passants et que c'est ainsi qu'il a pu croire être poursuivi et menacé ; il avoue cependant que, du 28 mai au 2 avril, il n'a pas un souvenir net de ce qui s'est passé.

A ce moment, *avril, mai, juin,* il a de la surexcitation intellectuelle ; pour nous démontrer qu'il jouit de ses facultés, il fait des plans d'appareils de freins pour les chemins de fer, d'indicateur enregistreur de vitesse pour chemins de fer, etc. Il demande sa sortie, affirmant qu'il peut gagner sa vie. Les projets et les plans qu'il nous montre, ne sont pas à priori absurdes. Il est cependant d'une émotivité et d'une irritabilité morbides.

Juin 1902. Il manifeste *des idées de persécution* au sujet de sa maîtresse et de son amant, ce sont eux qui le faisaient suivre ; ils sont en rapport

avec le chef de la sûreté ; ils veulent sa mort et l'ont fait empoisonner. Interprétations délirantes, il voit ses ennemis passer dans les cours, etc.

Juillet, août, septembre. Avec les idées de persécution se montrent des *hallucinations du goût*. L'eau est empoisonnée, les plats contiennent des médicaments. Il est soumis à des épreuves qu'il ne peut supporter plus longtemps. Il écrit de nombreuses lettres de plainte aux différentes autorités (police et parquet), à nous même et demande une indemnité.

En octobre, il s'affaiblit physiquement et, au milieu des idées de persécution et des craintes d'empoisonnement, apparaissent des *idées de grandeur absurdes et incohérentes*. C'est lui qui est l'élu de Dieu ; tout le monde doit s'incliner devant lui, la visite médicale est un hommage qu'on lui rend. Il chiffonne et remplit ses poches d'objets sans valeur.

6 novembre. Il est alité, l'affaiblissement physique s'accentue, les *pupilles sont toujours inégales, la parole est plus embarrassée,* les réflexes patellaires sont très forts. Le teint est subictérique, les yeux sont cernés et encavés, la langue est sèche. Pas d'hyperthermie ; il est gâteux et la diarrhée est très fétide.

Il meurt le 18 novembre.

Autopsie. — Granulations de Pacchioni très abondantes. Pie-mère congestionnée, épaissie, transparente et non adhérente, artères de la base non athéromateuses.

Hémisphère droit ; 630 grammes ; hémisphère gauche : 650 grammes ; le cerveau est congestionné, granulations du quatrième ventricule.

Foie : 1,760 grammes, diffluent.

Rate : 60 grammes.

Reins : gauche, 230 grammes, droit, 210 grammes, congestionnés.

Cœur : 370 grammes, aortite aiguë.

Examen histologique. — *Méninges :* d'épaisseur normale, elles ne paraissent pas contenir plus de cellules qu' à l'état sain. Les vaisseaux sont normaux.

Ecorce : il n'y a pas d'infiltration cellulaire. Les vaisseaux sont dilatés, mais ne sont pas enflammés. Il n'y a nulle part de péricapillarite.

Les grandes cellules pyramidales sont évidemment et profondément altérées. La plupart, plus ou moins déformées et globuleuses, ont leur noyau périphérique et des granulations seulement visibles autour du noyau. Les autres cellules sont réduites à des masses sans aucun détail de structure, d'aspect vitreux, colorées en bleu flou, ou à peu près incolores.

Les stries d'Exner et de Baillarger, et d'une façon générale, toutes les fibres tangentielles, sont intactes.

Foie : c'est au niveau du foie que nous paraissent exister les lésions les plus importantes.

En plus d'une sclérose porto-biliaire nette et d'un début de sclérose porto-sus-hépatique, on constate une *grosse dégénérescence granulo-graisseuse* à prédominance péri-sus-hépatique.

Rein : le rein présente des lésions cellulaires analogues.

Les glomérules de Malpighi sont sains. Les tuniques artérielles sont un peu épaissies.

Les *cellules d'Heidenhain* des tubes contournés sont *très altérées ;* les unes renferment des vacuoles claires, qui les font augmenter de volume et remplir toute la lumière du tube, les autres, du fait de la rupture des vacuoles, sont en partie détruites et paraissent abrasées.

Voici donc un malade, ayant fait des excès alcooliques, qui présente un délire dont les caractères sont tels qu'il est pris pour un *accès subaigu d'alcoolisme chronique*. A son entrée, il présente les *signes physiques de la paralysie générale* quoiqu'à un léger degré, mais son intelligence paraît intacte. Il est surexcité, a des hallucinations du goût et des idées de persécution. Le diagnostic de paralysie générale n'est pas porté. Ce n'est que dans la dernière période de sa vie qu'il manifeste des *idées absurdes de grandeur,* qui, ajoutées aux signes physiques, réalisent le syndrome paralysie générale.

A l'autopsie, nous ne trouvons pas d'adhérences des méninges. Cependant les poids des hémisphères sont inégaux et il y a des granulations du quatrième ventricule.

L'examen histologique montre exclusivement des lésions parenchymateuses portant sur les cellules nerveuses, altérations se rapprochant beaucoup de celles décrites dans la psychose polynévritique et consistant en déformation globuleuse, migration périphérique du noyau et chromatolyse ou même achromatose.

A côté de ces lésions cérébrales en quelque sorte banales et communes à un grand nombre d'intoxications, notre attention a été spécialement attirée sur la *grosse lésion du parenchyme du foie*. Les cellules des travées ont presque connplètement disparu, celles qui restent, présentent une très grosse dégénérescence graisseuse. L'insuffisance hépatique, due à cette stéatose, ne s'est manifestée d'une façon bruyante qu'à la dernière période de la vie ; mais ne pouvait-on pas lui attribuer une action des plus importantes dans l'apparition du syndrome clinique paralysie générale, l'auto-intoxication par insuffisance hépatique étant susceptible, par les perturbations des cellules nerveuses qu'elle entraîne, d'après MM. Joffroy (1), Klippel (2), L. Lévi (3) et M. Faure (4), de produire à elle seule le syndrome paralysie générale.

Nous avons cru intéressant d'ajouter cette observation à celles encore peu nombreuses publiées jusqu'alors.

Névroses et paralysie générale

M. A. Marie (de Villejuif). — La question des rapports des névroses et de la paralysie générale touche aux délicats problèmes de la nature même du névrosisme et de son mécanisme physiopathologi-

---

(1) Joffroy. Soc. méd. des hôp. janv. 1896.
(2) Klippel. *Arch. gén. de méd.*, 1892, 2, p. 173 ; 1903, p. 189, etc.
(3) Léopold Lévi. Thèse de Paris, 1896.
(4) Maurice Faure. Thèse de Paris, 1900.

que. En même temps, elle soulève la question du terrain dégénératif sur lequel peut germer la méningo-encéphalite diffuse ; par ce dernier côté, la nature même de cette dernière, les causes de sa progression en nombre, ses altérations primitives et ses facteurs étiologiques héréditaires ou personnels se trouvent en cause également.

I. Historique. — Ainsi que je le rappelais à propos d'une précédente communication sur l'hystérie dans la paralysie générale, les premières observations de névropathie coïncidant avec la méningo-encéphalite parurent exceptionnelles.

M. Régis, en 1882, MM. Rey et Charpentier, en 1886 et 1890, les regardaient comme des curiosités rares ainsi que Liebouchine, (Société neurologique de Moscou, 1899) à l'étranger.

Cependant, si l'on considère les névroses diverses au lieu de s'en tenir à une seule, on remarque de suite que les cas sont plus fréquents qu'ils ne paraissent tout d'abord de paralysie générale associée à ces névroses.

C'est peut-être aussi parce que nous voyons rarement à l'asile les malades à une phase assez précoce de leur maladie. Ils nous viennent généralement après cette période de concomittance de la névrose et de la paralysie générale naissante.

Le plus souvent la paralysie générale confirmée efface tout rappel de la névrose antérieurement existante ou latente, et le malade entrant n'en présente plus trace, la phase destructive est trop avancée, le malade paralytique entre, alors que l'affection a parcouru déjà les longues étapes de l'adynamie fonctionnelle.

Autrefois considérée comme surmenage causal, cette phase mieux appréciée, peut-être souvent considérée comme l'effet précoce de lésions ignorées dans leur nature, qu'on peut, faute de mieux, appeler les lésions préparalytiques réparables peut-être, alors qu'on les ignore encore.

A vrai dire les névroses ne sont pas toujours effacées totalement à la phase de paralysie générale confirmée ; dans le cas de rémission ou même de demi-rémission, on peut voir reparaître des signes de névrose plus ou moins nets, qui s'effacent ensuite à nouveau si une rechute arrive ; nous avons signalé une réapparition de la chorée dans un cas de ce genre.

D'autres fois, au lieu de ces alternatives, on voit les signes de névrose s'atténue progressivement à mesure que s'accentue la déchéance paralytique.

Telle est la malade dont M. le Professeur Joffroy a bien voulu nous communiquer le cas.

Cette observation diffère de celles de Régis et Charpentier pour qui la névrose enrayerait la méningo-encéphalite dans une certaine mesure et en modifie l'évolution ; elle se rapproche au contraire des cas

de femmes à la fois paralytiques et hystériques observés par Rey, où la marche de la méningo-encéphalite ne parut pas modifiée.

Les deux cas tout récents communiqués par MM. Vigouroux et Juquelier, appartiennent aux deux types; dans l'un, la névrose cède manifestement le pas à l'affection organique alors que, dans l'autre, il y a coexistence pendant un certain temps.

Arrêtons-nous un moment à la première, en date de ces observations, celle de M. Régis. Considérée comme cas de paralysie générale, cette observation présente plusieurs particularités qu'il est permis de qualifier d'exceptionnelles. Les principales de ces particularités sont les suivantes :

1° Au point de vue symptomatique, l'existence : *a*) d'un tremblement nerveux, qui, à certains moments venait s'ajouter au tremblement paralytique et augmentait ainsi d'une façon notable l'embarras de la prononciation ; *b*) d'attaques convulsives hystériques qui sont survenues à plusieurs reprises et sous forme d'accès ; *c*) d'un délire étrange, coloré, changeant qui accompagnait les attaques ; *d*) de phénomènes d'extase ; *e*) d'hallucinations surtout visuelles, imagées, mobiles et variables à l'infini ; *f*) enfin, la substitution au caractère habituellement expansif ou indifférent des paralytiques, du caractère fantasque et bizarre des névropathes.

2° Au point de vue de la marche, l'allure rémittente, capricieuse, mouvementée de la maladie, si différente de l'évolution graduellement progressive de la paralysie générale, et qui s'est traduite par la succession tantôt désordonnée de périodes d'agitation, de calme et de dépression.

3° Au point de vue de la durée, l'arrêt du processus morbide si complet et si prolongé qu'au bout de 2 ans, c'est-à-dire après un temps plus considérable qu'il n'eut fallu pour emporter un paralytique ordinaire ou le plonger tout au moins dans la démence la plus profonde, le malade fait preuve d'une conservation presque absolue de l'intelligence et de la mémoire, et que sa mort ne laisse constater que les lésions de la paralysie générale au début, ce qui permet de supposer que, sans l'intervention si inopinée de l'affection intercurrente, une fièvre typhoïde, elle se fut prolongée encore pendant plusieurs années (1).

« Il semblerait, dit Huchard en s'appuyant sur ce fait, exister, en certains cas, une sorte d'*antagonisme* entre l'hystérie et les maladies organiques du système nerveux, l'hystérie jouant alors le rôle *d'affection dérivative ;* en ce sens, les nombreuses manifestations qui la con-

---

(1) Régis. *Gazette médicate de Paris,* janvier 1882. — Charrière. Thèse de Paris, mars 1882.

stituent, agiraient sur ces maladies organiques par une sorte de *dérivation* pour en retarder la marche et en arrêter l'évolution ».

II. Y A-T-IL ANTAGONISME ENTRE DES NÉVROSES ET LA PARALYSIE GÉNÉRALE ? — Les affections organiques du système nerveux chez les hystériques peuvent-elles être influencées par la névrose dans leur marche ou dans leur évolution, au point qu'elles puissent être méconnues ? Une observation rapportée par M. Maurice Raynaud (1), semblerait l'indiquer ; les symptômes attribués, pendant la vie, à la seule névrose devaient être vraisemblablement rattachés à l'existence d'une méningite spino-bulbaire intercurrente constatée à l'autopsie.

Axenfeld et Uchard ont vu un *tabes dorsalis* qui avait été méconnu chez une hystérique, et dont les accidents avaient été pour ainsi dire obscurcis par la prédominance des troubles névrosiques.

Ball, en 1883, établissait aussi une opposition nette entre la paralysie générale et les folies proprement dites : « qu'elle n'engendre pas, et dont elle ne saurait naître, dit-il. Elle nait des maladies cérébrales et manifeste son hérédité par des tendances congestives.» (Encéphale, 7-8, et Dom Sauton, 1883, p. 39. Thèse sur l'Hérédité morbide vésanique et paralysie générale.)

Par analogie avec les psychoses, Régis transpose cette thèse dans le domaine des névroses, et soutient la théorie de l'antipathie profonde entre les tempéraments nerveux et la paralysie générale.

Celle-ci ne se développerait presque jamais chez les hystériques. « lorsque, par exception, cela s'observe, on voit une lutte permanente entre la névrose et la paralysie générale qui prend, de ce fait, une physionomie et une allure tout à fait spéciale » (La paralysie générale chez la femme. *France Médicale*, T. II, 1882.)

Il est bien évident que, dès qu'un élément surajouté se mêle à la paralysie générale, il en résulte un tableau clinique particulier qui peut prêter à erreur et embarras comme dans tous les cas de maladies différentes combinées, mais l'évolution de la maladie paralytique est-elle réellement enrayée ? Nous n'oserions le dire.

Les observations nouvelles, que l'on a relevées depuis 1882, sont loin d'être toutes confirmatives de la première façon de voir ; si on considère les névroses en général associées à la méningo-encéphalite, on voit qu'il y a peut-être au moins autant de cas de ce genre, où la paralysie générale évolue normalement, qu'il y en a où elle prend une allure rémittente et plus ou moins retardée.

Ces derniers cas de paralysie générale à rémission sont d'ailleurs beaucoup plus fréquents que l'opinion courante ne l'enseigne, je

(1) M. RAYNAUD. Soc. Méd. des Hôpitaux. Paris, 1881.

n'en veux pour preuve que le travail de M. Vallon sur les rémissions dans la paralysie générale (1), et les preuves, aujourd'hui nombreuses de la coexistence possible de la paralysie générale classique non rémittente avec les troubles mentaux dégénératifs ou autres, en même temps qu'avec les névroses. Il n'y a donc pas lieu de considérer les paralysies générales associées à des névroses comme des encéphalites interstitielles, à évolution atypique ; par suite, cette hypothèse ne saurait expliquer l'apparente opposition entre les deux processus signalés par les auteurs ; les faits démontrent que la forme paralysie générale rémittente et irrégulière, est loin d'être constante dans ces associations.

Une objection qui a été faite, doit tout d'abord nous arrêter un instant.

On a dit que l'opinion d'Esquirol et Marcé, concernant l'intellectualité prédominante des malades atteints de paralysie générale, pouvait être juste de leur temps, et que les coexistences contemporaines de paralysie générale avec la dégénérescence mentale, le nervosisme, l'imbécilité, etc., pouvaient tenir à ce que la paralysie générale s'étend à des catégories nouvelles en augmentant de fréquence.

Les observateurs modernes semblent, en effet, d'accord sur le fait que le nombre des paralysies générales augmente et que leur âge moyen de début diminue à mesure que la progression augmente, elle atteindrait donc un plus grand nombre d'individus et les frapperait plus tôt. (Thèse Vrain. Paralysie générale à début précoce. Paris, 1887).

De la sorte, on s'expliquerait ces cas, autrefois exceptionnels, de paralysie générale chez des dégénérés et des névroses, et, par suite, les coexistences de névrose et paralysie générale antérieurement inconnues dans la science.

Arnaud, dans la première partie de sa thèse examine cette objection et y répond, je crois, victorieusement, en montrant que Bayle lui-même, en découvrant la paralysie générale, ne lui accordait nullement un tel caractère d'intellectualité.

Ce qui semble avoir donné naissance à la légende, c'est que Charenton fut l'établissement d'où partirent les premiers travaux sur le sujet au début.

Etant donné les milieux sociaux où se recrutaient ces malades, on attribua, à ce milieu relativement élevé, une plus grande part à l'apport en paralysie générale.

L'erreur se perpétua grâce à la plus grande proportion de paralysies générales dans les maisons de santé payantes, alors qu'à l'asile public, l'effectif se complique de débiles et séniles, que les classes aisées gar-

(1) Vallon. Pseudo-paralysies générales. Masson, 1894.

dent à domicile sans les interner, de là, proportion plus grande en apparence à ne considérer que la maison de santé privée.

Quoiqu'il en soit, à une époque qui n'est pas encore fort ancienne, on avait donc coutume de dire que la paralysie générale ne frappe que les sommets (Lasègue), voulant ainsi dire que la méningo-encéphalite demanderait, pour éclore, un terrain cérébral bien développé et relativement cultivé.

Ce qui semble incontestable, du moins, c'est qu'un développement trop marqué de l'activité cérébrale prédispose à l'éclosion de la paralysie générale. Si l'on en juge, pour ne citer qu'un exemple, par certaine race, comme l'Arabe qui, bien que syphilitique, ne devient paralytique général que s'il est soumis aux conditions d'existence surmenée des milieux européens.

Quoiqu'il en soit, des observations décisives ont tout d'abord établi la fréquence de la paralysie générale chez les débiles mentaux, voir même des imbéciles (Thèse Arnaud, 1888), puis les stigmates pschychiques de dégénérescence, établis par M. Magnan, furent à leur tour notés chez les paralytiques généraux en voie d'évolution.

On apporte maintenant des observations de paralysie générale juvéniles et même infantiles qui préparent une suite d'intermédiaires entre l'idiotie et la paralysie générale proprement dite. (Toulouse).

L'ancienne distinction de Baillarger entre la folie paralytique et la démence, se confirme par l'observation de psychoses dégénératives coïncidant avec la paralysie générale, et voila qu'avec ces débiles et dégénérés nous voyons le syndrome paralytique s'associer cliniquement à des symptômes de névroses diverses, monnaie de dégénérescence elles-mêmes si on peut ainsi dire.

En effet, l'épilepsie, l'hystérie, la chorée, la neurasthénie ont été ainsi relevées, comme pouvant se juxtaposer à la paralysie générale ; d'autre part, les tics, spasmes, contractures et crises diverses, les migraines ophtalmiques, les anesthésies, dysesthésies, hyperesthésies, l'athétose, la tétanie, l'écholalie, la grossesse fantôme, les syndrômes de Graves et Parkinson, l'astasie abasie, le dermographisme, l'hémirougeur, l'hypnose, la catalepsie ont été notés chez des paralytiques.

Sans vouloir faire une étude bibliographique minutieuse des documents que j'ai pu recueillir, il me parait ressortir néanmoins certains points qui peuvent guider dans le classement des faits nombreux et parfois disparates que fournit l'étude des rapports des névroses et des affections organiques du cerveau, en particulier la paralysie générale.

Car, au risque de m'exposer à paraître sortir de la question, j'ai cru pouvoir étendre mes recherches aux scléroses cérébrales et médullaires autres que la paralysie générale, pensant pouvoir en tirer argument par analogie lorsquelles se trouvent associées aux névroses.

III. Etude clinique. — § 1. — Pendant une période, on trouve des observations éparses de syndromes hystériques simulant des maladies organiques du système nerveux, paralysie générale comprise.

A cette époque, la névrose est la grande simulatrice qu'on s'attache à démasquer comme seule en cause ; jusqu'ici, pas de mélange, pas de coïncidence à proprement parler, pas de juxtaposition d'éléments différents, la névrose suffit à tout expliquer, les affections organiques diverses qu'elle simule sont éliminées par un diagnostic parfois laborieux.

De 1882 à 1886 surviennent les observations de Régis, Charpentier, Rey, auxquelles il convient d'ajouter celle de M. le Professeur Joffroy, présentée dans ses leçons à la Salpétrière.

C'est une paralytique à antécédents alcooliques et probablement aussi spécifiques; elle entre comme hystérique à grandes attaques typiques à la Salpétrière.

Là, le diagnostic est complété par celui de paralysie générale caractérisée par l'affaiblissement des facultés, l'embarras de la parole et bientôt l'inégalité pupillaire avec idées de grandeur. (Elle attend la croix d'honneur de Mac-Mahon pour la part qu'elle a prise dans la Commune.)

Les grandes attaques d'hystérie s'espacent de plus en plus, perdant aussi progressivement de leurs caractères. A la fin de la maladie, la malade à bien encore des crises, mais ce sont des ictus apoplectiformes ordinaires, étrangers à la névrose. (Paralysie générale confirmée par l'autopsie.)

Voilà autant de faits indiscutables de paralysie générale avec hystérie ; la coexistence possible d'une affection organique avec une affection névrosique, dite *sine materia,* s'impose, bien que ceux-là même qui la signalent, établissent parfois quand même une opposition entre les deux.

En 1888, Féréol signale l'hystérie coïncidant avec l'atrophie musculaire progressive (Société médicale des hôpitaux). MM. Joffroy et Ballet signalent, dans un domaine voisin, des coïncidences analogues, telles que l'hystérie, la névrose du goître exophtalmique, la migraine ophtalmique coexistant avec le tabes.

Charcot a maintes fois appelé l'attention dès longtemps sur l'importance des migraines ophtalmiques à répétition dans la période préparalytique.

On relève, en revanche, des autopsies, comme celles publiées par Bloch dans les *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique* de 1892 (p. 387), sous le titre *d'Association tabéto-hystériques.* Ou celles de Grasset, publiées dans le *Montpellier Médical* de la même année (p. 227) sous le titre *d'associations hystéro-organiques.*

C'est à la même époque que paraît le travail de Babinski, dans le

Bulletin de la Société médicale des hôpitaux (page 775), sur l'association de l'hystérie et des névroses avec les maladies organiques des centres nerveux.

Plus récemment, Bonne, dans le *Lyon Médical* du 15 décembre 1896, signale des cas d'hystérie à forme de sclérose en plaques.

Vires, dans la *Gazette des hôpitaux* du 16 janvier 1897, décrit les association hystéro-tabétiques.

Dubreuilh, présente au Congrès de Bordeaux de la même année un cas de phénomènes hystériques dans le cours de la paralysie générale, avec accident de méningite aiguë, chez un homme.

Enfin Régis publie, dans la *Presse Médicale* du 7 avril 1897, une très intéressante leçon sur la neurasthénie dans la paralysie générale, où, après avoir fait le diagnostic différentiel approfondi de la paralysie générale et de la névrose, il admet la coexistence de la neurasthénie et de la méningo-encéphalite.

Ajoutons une observation récente de MM. Collet et Lépine de Lyon (*Rev. de Méd.*, n° 12, 1902), qui relatent un fait curieux d'hystérie à forme de paralysie générale, dans lequel, les signes physiques et mentaux de la méningo-encéphalite, formellement constatés, ont disparu totalement et ont laissé la place à la seule névrose persistante ; c'est au point que les auteurs éliminent l'hypothèse d'une rémission et d'une coexistence des deux affections.

J'avoue être resté dans le doute à la lecture de ce travail, et je ne serais pas étonné que les auteurs nous donnent ultérieurement des nouvelles de cette hystérique redevenue paralytique ; il est regrettable que leur observation n'ait pas été complétée par un examen du liquide céphalo-rachidien à l'aide de la ponction lombaire.

Signalons également une série de travaux parus à l'étranger, tels que le travail d'Oppenheim : Névrose fonctonnelle liée à des affections organiques des centres nerveux. (*Neurolog Centralblatt*, 1890-91.)

En Italie, le travail de Tonoli sur la parlysie générale progressive et l'hystérie (*Gazetta Médic. Lombard.*, Milan, 1892, p. 475.)

Plus près de nous, Dana a décrit l'hystérie associée au tabes dorsal et à la méningo myelite traumatique. (*Med. Record*, 1902, 20 septembre, New-York.)

Enfin, en octobre 1902, le congrès annuel de l'Association Médicale Britannique, mettait à son ordre du jour, l'étude des rapports de la neurasthénie avec la folie. Rapporteur : M. Cl. Albutt, de Cambridge.

« Il est une série d'altérations du système nerveux, dit-il, qui ne sont point encore bien distinguées entre elles, nous les appelons toutes neurasthénie, qu'elles soient la phase prodromique de mélancolies et délires confus ou de folies paralytiques, qu'elles suivent une infection ou accompagnent quelque altération viscérale. Ce que nous appelons Neurasthénie *of high tension*, n'est plus du tout la neurasthénie proprement dite. »

A l'appui, l'auteur cite un exemple de neurasthénie terminée par la paralysie générale et la mort. (Rapport de la neurasthénie et de la folie, par Clifford Allbutt, de Cambridge. *British Medical Journal,* 18 octobre 1902.)

En face des syndromes hystériques et névrosiques, simulant des maladies organiques du système nerveux (paralysie générale comprise), il est donc établi qu'on peut observer des maladies organiques, paralysie générale entre autres, produisant le syndrome névropathique à titre épisodique ou au début de leur évolution.

Les scléroses des centres nerveux et la méningo-encéphalite en particulier, peuvent donc agir en quelque sorte comme des agents provocateurs de l'hystérie (suivant l'expression de Guinon), et, d'une façon générale, des névroses diverses, apparemment par l'action même des toxiques sclérogènes.

Le plomb, par exemple, et ses dérivés toxiques, dans l'organisme, peuvent faire apparaître l'hystérie latente comme dans les observations de Dutil, de même qu'il font apparaître la paralysie générale, et cela chez un seul et même malade ; nous voilà loin de la pseudo-paralysie générale neurasthénique et hystérique.

« La paralysie générale, dit cependant Régis, (*Neurasthénie et paralysie générale,* p. 40. Carré et Naud, 1897), n'aime pas le terrain névropathique, et il est rare qu'elle se greffe sur des névroses essentielles :hystérie, épilepsie, chorée, neurasthénie ; la constatation d'une neurasthénie franche, originaire, doit être considérée comme une présomption des plus sérieuses contre l'existence ou l'imminence de la paralysie générale.

« Donc la neurasthénie vraie constitutionelle, permet presque à coup sûr, d'éloigner l'idée de paralysie générale »

Mais, en revanche, les états neurasthéniformes sont, pour lui, de règle à la période prodromique de la paralysie générale : « s'il y a opposition entre la neurasthénie vraie et la paralysie générale, dit-il, cette dernière succède presque constamment à la première. »

« La paralysie générale, cela me paraît à peu près certain aujourd'hui, relevant toujours d'une infection, peut accompagner ou suivre tous les états neurasthéniques d'origine infectieuse.» (P. 53.)

Ces états neurasthéniformes préparalytiques sont d'un diagnostic vraiment difficile et seraient uniquement les états neurasthéniques infectieux ; ce qui limite le problème, toute neurasthénie post infectieuse, à forme paralytique, devient, soit une pseudo-paralysie générale, soit une paralysie générale le plus souvent avortée.

Les états neurasthéniques liés aux infections chroniques ont des rapports plus étroits encore avec la paralysie générale, c'est-à-dire que, de toutes les neurasthénies ,celle de la syphilis est la plus près de la méningo-encéphalite chronique.

Les neurasthénies cérébrales, pour moi, ne sont plus de simples névroses, mais bien le prélude, le premier terme de la paralysie gé-

nérale, c'est un pont jeté entre la syphilis, infection organique, et la méningo-encéphalite terminale, *c'est un état de transition, non fatal mais critique, entre les lésions purement fonctionnelles et les lésions organiques.*»

Avec le talent que l'on connaît, M. Régis concilie ainsi finalement les rapports reconnus de la névrose avec la paralysie générale, après avoir commencé par les opposer l'une à l'autre; grâce à une ingénieuse distinction, la neurasthénie cérébrale post-infectieuse seule est admise, les autres cas deviennent de fausses neurasthénies.

Il nous paraît que c'est transporter dans le domaine de la neurasthénie la même idée préconçue et la même opposition exagérée établie entre les névroses fonctionnelles et les lésions organiques de l'encéphale. C'est couper en deux, par un fossé non moins profond, le domaine des neurasthénies, et j'admettrais volontiers, comme entre l'hystérie et la pseudo-hystérie paralytique, un pont entre les deux sortes de neurasthénie que distingue M.Régis, de même qu'il admet la neurasthénie cérébrale post-infectieuse comme point de transition entre la syphilis et la paralysie générale.

« Dans tous les cas, dit Sollier à propos de la genèse et de la nature des phénomènes de l'hystérie, il s'agit ou d'une faiblesse constitutionnelle du cerveau (hystérie congénitale) ou d'un épuisement par suractivité fonctionnelle au cours du développement cérébral sur le développement physique (hystérie de l'enfance), ou d'une perturbation vaso motrice (hystérie pubère) ; enfin, il admet l'hystérie par épuisement ou arrêt fonctionnel des neurones (intoxication, infection).

« L'hystérie peut alors être considérée comme intermédiaire entre les maladies purement dynamiques et les maladies anatomiques. » (Page 516:)

II. Troubles sensitifs hystériformes dans la paralysie générale. — En dehors du tableau clinique complet de telle ou telle névrose, il est des troubles partiels de la sensibilité générale ou spéciale qu'on peut observer isolément ou groupés dans la paralysie générale et qui rappellent certains troubles fonctionnels analogues des névroses, et il n'est pas toujours facile de distinguer ces troubles névrosiques des troubles hystériformes qui n'ont rien d'hystérique.

Depuis que la syringomyélie a détaché du cadre de l'hystérie tout un groupe de dysesthésies et anesthésies diverses, autrefois rattachées à l'hystérie, on se demande si les anesthésies de cette dernière ne relèvent pas de lésions passagères semblablement localisées.

En dehors des symptômes dus à la syringomyélie dans la paralysie générale, on peut observer des anesthésies en manchette ou en bande pouvant relever soit de névroses coexistantes, soit de troubles métamériques.

Au point de vue des sensibilités spéciales, la plupart des observa-

teurs ont vu des paralytiques présentant des altérations du champ visuel, des cécités transitoires sans lésions oculaires superficielles ou profondes, des surdités brusques ou passagères analogues et des anosmies et anesthésies pharyngées et gustatives.

Baillarger, en 1869, dans son ouvrage sur *Les symptômes de la paralysie générale et ses rapports avec la folie* (Paris, Delahaye, 1869), parlant des symptômes accessoires et phénomènes passagers, précurseurs de la maladie cite l'anesthésie cutanée transitoire, avec les tics de dégustation et de grincement des dents, l'exophtalmie et les raideurs musculaires.

Une observation, présentée au Congrès de Médecine de 1900, à la section de psychiatrie, par MM. Joffroy et Gombault, montre une paralysie générale survenant chez un dégénéré ayant eu des idées de persécution 18 ans auparavant et ayant présenté une analgésie viscérale typique « on pouvait frapper violemment l'épigastre ou comprimer fortement les testicules sans provoquer de sensation pénible. »

Cependant l'autopsie ne montra pas de lésions manifestes au niveau des racines et des cordons postérieurs de la moelle.

Etant donné cette intégrité complète des fibres nerveuses dans les cordons postérieurs ainsi que dans les racines postérieures, et comme le symptôme fut transitoire, les auteurs admettent qu'il fut sous la dépendance de lésions susceptibles de rétrocéder ; ne peut-on invoquer une telle hypothèse dans bien des cas de névrose ?

III. Troubles moteurs hystériformes ou névrosiques au cours de la paralysie générale. — Si maintenant nous passons à l'état de la motilité, nous voyons que les troubles moteurs généraux caractéristiques de certaines névroses, s'observent parfois chez des paralytiques généraux.

M. Vallon et moi avons présenté, au congrès de Clermont, trois cas de chorée de Sydenham chez des paralytiques généraux.

J'en ai signalé d'autres à propos de l'observation de M. Juquelier ; je rappellerai à ce sujet le travail de Mesnet (1), à l'Académie de médecine, concernant la chorée prémonitoire de certaines affections organiques, et la chorée expérimentale par embolisme cortical. (Money London, 1885.)

M. le professeur Pierret a fait, en 1883, devant la Société des Sciences médicales de Lyon, une communication sur la chorée ; il insistait sur deux points principaux, l'un concernant la localisation des lésions de la chorée et l'autre sur les rapports de la paralysie infantile et de la chorée humaine avec les troubles nerveux infectieux observés dans la maladie des jeunes chiens ; ces troubles nerveux sont caractérisés, on le sait, par des mouvements choréiques plus ou moins étendus faisant place parfois à la paralysie finale.

(1) *Bull. de l'Ac. de Méd.*, 24 novembre 1885.

L'hypothèse ingénieuse de M. Pierret, corroborée par des préparations typiques qui montrent l'altération cellulaire à ses différents stades (1), peut également s'appliquer à tous les cas de névroses réveillées par le processus de la méningo-encéphalite commençante et effacées par ses progrès ultérieurs.

Au Congrès de Grenoble, M. Pierret a d'ailleurs, lui-même, généralisé l'idée à la question des mouvements spasmodiques et des tics réveillés par les toxi-infections aiguës ou chroniques comme la paralysie générale.

Indépendamment des mouvements choréiques ou choréiformes partiels ou généralisés, il importe aussi de rappeler les états convulsifs généraux passagers offrant des caractères nettement névrosiques.

J'ai observé, dans le service de M. Vallon, des crises hystériformes que j'ai relatées dans un mémoire sur les ictus au cours de la paralysie générale, qui eut le prix Esquirol en 1890. Il y a peu de mois, j'ai eu, dans mon service, un malade qui présenta, à la visite et sous mes yeux, une crise en arc de cercle avec mouvements cloniques, gloussements, sensation de la boule et étouffements.

Mais l'état de démence paralytique coexistant dans ces cas, rend difficile la recherche des anamnestiques et des stigmates actuels de la névrose.

Rappelons toutefois, parmi les statistiques récentes, celle de Soukhanoff et Ganouchkine. (*Arch. de Neurologie*, n. 81 p. 193.)

Sur un grand nombre de paralysies des deux sexes observées à la clinique psychiatrique de Moscou, ils trouvent les attaques hystériformes dans les proportions de 0.89 p. c. chez les hommes et de 3,70 p. c. chez les femmes.

Quant aux crises épileptiformes, si fréquentes dans la paralysie générale, on sait qu'elles doivent être différenciées de la crise épileptique vraie, car, depuis la première observation de Baillarger relative à un épileptique ancien devenu paralytique général, des faits bien nets de coexistence de la névrose épileptique avec la méningo-encéphalite diffuse, ne sont pas rares.

Les crises cataleptiques, bien qu'exceptionnelles, ont été signalées chez les paralytiques et, plus souvent, les états cataleptoïdes.

« Les phénomènes cataleptoïdes, présentés par les déments, dit Lemaître. (Etats cataleptiques dans les maladies mentales. Thèse Paris, Steinheil, 1895), ont été mentionnés par différents auteurs tels que Bourdin, Krafft Ebing, Arndt, Stevlin ; on les rencontre chez les paralytiques généraux arrivés au dernier terme de leur maladie, leur déchéance cérébrale les rend végétatifs et passifs ; dans la dernière période de la paralysie générale, lorsqu'elle revêt la forme dépressive hypochondriaque, on observe également des états cataleptiques, mais

(1) Lab. Pierret, prép. de MM. Taty et Jacquin.

ils sont assez différents de ceux qui surviennent dans la démence confirmée ; en l'absence de tout délire, ces malades peuvent être plongés dans une véritable stupeur catatonique. » (DAGONET, *An. méd.-psych.* 1882, p. 385.)

On pourrait rapprocher de ces faits l'observation de Brissaud, concernant l'état cataleptique chez un dément brightique.

Les déments paralytiques qui, pour Kraepelin et Joffroy, se rapprochent des déments précoces par plus d'un point, auraient, en certains cas, ce caractère commun de pouvoir présenter, au début, l'état catatonique.

Mais, dira-t-on, ce ne sont plus là des états neuropathiques ? Il n'y a pas si longtemps, répondrai-je, que Kahlbaum a individualisé la catatonie et l'a nettement séparée d'accidents plus ou moins analogues observés dans l'hystérie, et, comme dit Pierret : Quand nous employons les mots de spasmes et convulsions, nous savons bien ce que nous désignons, mais n'en connaissons encore guère le mécanisme.

Aussi me permettrai-je de rapprocher de la thèse précitée de Lemaître, celle de notre collègue Trenel sur les phénomènes spasmodiques et les contractures dans la paralysie générale. (Steinheil, 1894.)

Cet auteur y rapporte constamment les phénomènes de ce genre qu'il a observés, tels que les spasmes, crampes, dysphagies glottiques, trismus, tremblements, etc., a des lésions des centres nerveux, à localisations diverses et indépendantes du processus morbide caractérisant la paralysie générale.

Dans un travail publié avec M. Buvat, interne du service, j'ai relaté plusieurs observations de paralytiques à personnalité alternante et à automatisme graphique, comparable à celui des médiums écrivains. (*Arch. de Neurologie,* n. 67, 1901.)

Ces cas relevaient probablement de localisations corticales telles que celles qu'a si bien décrites Sérieux à propos de ses paralytiques à tics psycho-moteurs.

J'ai, depuis, observé un nouveau paralytique de ce genre, poursuivi par un automatisme verbal obsédant, consistant en une sorte d'arithmomanie mégalomaniaque où il répétait, malgré lui, des chiffres variés de millions de dollars, au point de ne pouvoir manger ni dormir, ainsi qu'il s'en plaignait dans des lettres curieuses ; plus tard, cet automatisme verbal délirant et obsédant fit place à un tic de toux nerveuse le gênant également pour dormir et manger, ainsi que pour parler.

J'observe encore ce malade chez lequel les progrès de la démence ont aujourd'hui effacé les signes qui rappellent ceux de quelques névroses (1).

---

(1) Au Congrès de Grenoble. M Obreggia a rapporté trois cas de tics au début de la paralysie générale, et M. Dupré a présenté une observation typique de grossesse fantôme chez une paralytique générale

M. le Dr Klippel a bien voulu me signaler un cas d'écholalie au début d'une paralysie générale qu'il a observée dans son service.

Je dois dire, en terminant, un mot de la simulation par le malade qui peut, étant hystérique, simuler la paralysie générale et vice-versa.

C'est ainsi que j'ai observé un dégénéré, longtemps interné à Bicêtre, dans le service de M. Bourneville, et que plusieurs de nos collègues connaissaient antérieurement car il a 11 entrées dans nos asiles.

M. Doutrebente doit le connaître aussi, car il a été interné peu de temps à Blois en simulant, la paralysie générale. Comme dégénéré, il a du strabisme paralytique convergent de l'œil droit (parésie du M. O. E.) et une inégalité pupillaire congénitale. Se trouvant sans ressources à Blois, il est monté sur la statue de la place, un jour de marché, proclamant sa qualité de Pape et de président de la République, mais M. Doutrebente eut bientôt fait de dépister sa simulation et le mît dehors. Dans mon service, ce malade a simulé l'épilepsie.

M. le professeur Joffroy a présenté, dans ses leçons, en 1892, un paralytique qui entrait dans une sorte d'état d'hébétude, simulant vaguement la catalepsie, lorsqu'on se livrait sur lui à quelques tentatives d'hypnotisme, c'était une simulation inconsciente et grossière de l'hypnose provoquée, due vraisemblablement à une auto-suggestion de dément, persuadé qu'il entrait ainsi en sommeil somnambulique.

Des données précédentes, nous pouvons conclure que l'on peut observer parallèlement des signes de névroses variées avec le syndrôme paralytique.

Si les névroses, en particulier la névrose hystérique, peuvent, jusqu'à un certain point, simuler le syndrome paralytique (cas de Collet et Lépine, *Rev. de Méd.* n. 12, 1902), on pourrait dire, en revanche, que la méningo-encéphalite, peut, au cours de son évolution, simuler les névroses, à son tour, en revêtir, en certains cas, l'allure et prêter à confusion.

Mais, hors les cas où le diagnostic est discutable, douteux même, comme le montrent les termes employés d'accidents hystériformes cataleptoïdes, épileptoïdes, choréïques, il est des cas où les signes cliniques réalisent le tableau classique de névroses nettement caractérisées.

Ces cas sont surtout nets lorsque le paralytique a présenté, de longues années auparavant, des atteintes manifestes, parfois répétées, de névroses, telles que l'hystérie typique ou la chorée de Sydenham.

Les différents syndrômes névrosiques peuvent donc s'observer conjointement avec la paralysie générale chez les mêmes malades.

Ces cas de coexistence des symptômes névrosiques divers et des signes de méningo-encéphalite, bien que relativement rares, n'en sont pas moins nombreux dans la science, et correspondent a des névroses très diverses.

Il y aurait donc des névroses préparalytiques comme il y a des névroses tardives préséniles ; la période critique qui prépare et précède l'éclosion des premiers signes de la paralysie générale, pourrait pro-

duire sur l'organisme quelque chose d'analogue aux grandes crises, qui suscitent, chez d'autres, l'éclosion des névroses, comme par exemple les toxi-infections greffées sur les crises dentaires ou pubères, sur les crises de la grossesse, de la lactation ou de la ménopause.

IV. Paralysie générale, névroses et prédispositions dégénératives. — Parmi les vérités que le progrès de le neuropathie ont dans les dernières années mis en relief, il n'en est pas qui aient été plus féconde au point de vue de la nosologie et du diagnostic, que la notion de l'association possible, chez un même sujet, de plusieurs maladies nerveuses.

Cette citation, empruntée au savant rapport de M. G. Ballet, au Congrès de Clermont (p. 8), s'applique pleinement au présent sujet.

Les faits classiques, si bien établis par M. Magnan, de coexistence de plusieurs délires sur un terrain dégénératif, d'éclosion de syndrômes épisodiques à l'occasion de crises semblables, sont un argument de plus en faveur de notre hypothèse, surtout si l'on admet avec MM. Joffroy et Ballet, que les névroses sont, en somme, une façon de dégénérescence héréditaire particulière comme le prouve l'étude des généalogies de psychopathes, de ce que l'on appelle la famille névropathique.

Il n'est pas sans intérêt non plus de rappeler ici que la descendance des paralytiques généraux est loin d'être à l'abri des névroses et de la dégénérescence en général, bien que l'opinion du professeur Ball considère, au contraire, l'hérédité congestive comme seule de règle.

La question générale des prédispositions névropathiques et héréditaires, dans leurs rapports avec la paralysie générale, a été l'objet de vives discussions à l'étranger, comme en France.

Krafft Ebing avait coutume de dire que l'étiologie de la paralysie générale se résoud en deux facteurs : syphilisation et civilisation, ce dernier se ramenait à l'abâtardissement dû au surmenage et à la dégénérescence.

Naecke, d'Hubertusburg, estime aussi que les tares héréditaires jouent un grand rôle dans l'étiologie de la paralysie générale.

Cependant Orchansky, au Congrès de Moscou, a soutenu l'opinion inverse que l'hérédité nevropathique défendait le système nerveux contre l'action néfaste de la syphilis.

Pilcz, de Vienne, a aussi repris cette thèse de l'antagonisme entre la dégénérescence nerveuse et la paralysie générale. (Il met en parallèle 170 cas de paralysie générale et 67 cas de dégénérés criminels, et il recherche, dans chaque groupe, la fréquence des stigmates physiques de dégénérescence. (*Monatschrift für Psych. und Neurolog.* 99, T VI, p. Anal. p. Ladame in *Rev. Neurol.*)

Il semble que ces auteurs aient pris l'expression dégénérescence dans le sens somatique seul, au lieu de le considérer dans son sens large à la fois psychique et physique, névroses comprises.

La thèse récente de Wahl, dans le service de M. Vallon, avec les documents cliniques si riches du service de Villejuif, établit que les descendants des paralytiques généraux sont disposés aux affections dégénératrices du système cérébro-spinal, en particulier, les affections convulsives, hystérie, épilepsie et autres névroses.

« Pour devenir tabétique ou paralytique, dit d'autre part M. le professeur Joffroy (*Méd. Mod.*, 3 févr. 1903), il faut avoir une constitution particulière de la moelle ou du cerveau, qui tient aux conditions dans lesquelles on a été conçu, à l'état des parents au moment de la conception à ce que le fruit est mal venu, à ce que la graine ne vaut rien. Le cerveau, la moelle, ou seulement certaines parties de ces organes, sont peu résistants, et particulièrement sensibles à toutes les causes de déchéance et, sous l'influence de la syphilis, des excès ou des fatigues qui seront admirablement tolérés par d'autres, les éléments nerveux se flétriront,s'atrophieront, et le malade fera ces maladies qui ne sont qu'une expression de la déchéance nerveuse congénitale. »

On sait d'autre part, combien souvent tous les syndrômes de dégénérescence et de névroses alternent ou s'associent facilement chez les divers membres d'une famille tarée, voire même chez les mêmes individus, avec les affections cérébrales organiques.

Sans entrer dans la question des rapports d'équivalence ou de similitude de ces manifestations héréditaires, dégénératives d'une part, névrosiques de l'autre, je me contenterai de renvoyer aux thèses spéciales de MM. Colin et Roubinovitch sur ces points, et dirai que les paralytiques chez lesquels éclosent des signes de névrose, comme ceux chez qui s'observent des syndrômes dégénératifs, sont des prédisposés spéciaux pour lesquels l'infection génératrice de la paralysie générale agit comme agent provocateur opérant un rappel d'anciennes lésions cérébrales.

M. Pierret a montré que, dans beaucoup de cas, les phénomènes convulsifs, hystériformes, spasmodiques, psychiques, etc., étaient dus à des rappels d'origine toxique ou infectieuse d'anciennes lésions cérébrales ou spinales.

M. le professeur Joffroy (1), insistant, dans une leçon clinique, sur le rôle de l'hérédité dans la production de la névrose chorée, dit aussi : « la malformation congénitale du système nerveux, provoquée par une hérédité plus ou moins lourde, plus ou moins longue, ne frappe pas, n'atteint pas tous les appareils également. Chez l'un, ce sera surtout et peut être exclusivement l'appareil moteur qui sera atteint ; chez l'autre, l'appareil intellectuel ; chez le troisième, l'appareil trophique ou sensitif. Souvent aussi ces différents appareils seront atteints

---

(1) A. Joffroy. De la folie chronique : définition et nature de la chorée. (*Semaine Méd.*, février 1893.)

simultanément et à des degrés variables, de manière à réaliser des combinaisons très diverses ».

Ne pourrait-on pas dire, en parlant des névroses, chorées ou autres, qu'elles réalisent précisément une de ces combinaisons ? Chez le paralytique général qui en est atteint, une certaine malformation préalable de l'appareil neuro-musculaire central reste plus ou moins latente jusqu'au jour ou l'échéance de la méningo-encéphalite vient la mettre en activité.

Je me suis demandé, à ce propos, s'il y avait lieu de réserver la question de coexistence possible de la paralysie générale avec les névroses, à celles de ces dernières qui sont d'origine héréditaire. Quoique nous n'ayons pu recueillir de fait de cet ordre et que le cas de paralysie générale associée à des névroses acquises, traumatiques par exemple, manquent, nous ne voyons pas, *à priori,* de raison d'exclure ce genre d'association clinique possible, étant donné l'élément étioligique établi des traumatismes dans la genèse de la paralysie générale elle-même. (Thèse Vallon.)

Dans une leçon, recueillie par M. le D[r] Mercier, sur la myopsychie (Leç. du 5 avril 1901. *Revue neurologique,* n. 7), M. le professeur Joffroy dit encore : « La chorée de Sydenham, la chorée de Huntington, la maladie des tics, la maladie de Parkinson, la maladie de Thomsen, le tabes, la maladie de Friedreich, la syringomyélie et toutes les amyotrophies, dites primitives, ainsi que les troubles mentaux qui les accompagnent, ne sont que des manifestations diverses de la dégénérescence et forment un groupe naturel que je désignerais volontiers sous le nom de groupe des maladies musculo-psychiques d'origine conceptionnelle ou héréditaire. » Bien que le mot paralysie générale n'ait pas été pronocé, nous savons, par les citations précédentes du savant professeur, que la paralysie générale relève aussi, suivant lui, d'une dégénération d'origine héréditaire. Ce sont là autant de combinaisons variées d'une même insuffisance conceptionnelle.

On peut donc dire, en parlant de névroses, chorée ou autres, qu'elles réalisent précisément et doublement une de ces combinaisons et que chez le paralytique général qui en est atteint, il existe une certaine malformation préalable de l'appareil neuro-musculaire central restée plus ou moins latente, jusqu'au jour où l'échéance de la méningo-encéphalite vient la mettre en activité.

Dans tout ce que nous savons des névroses d'une part, de la périencéphalite d'autre part, il n'y a donc rien qui s'oppose à admettre les hypothèses suivantes :

La paralysie générale est une maladie toxi-infectieuse chronique. Cet empoisonnement évolue lentement et progressivement, il débute bien avant les premiers symptômes cliniques, appréciables par les moyens actuels de recherche (le cyto-diagnostic étant peut-être à réserver).

Le premier stade d'imprégnation toxique, produit par l'envahissement initial des centres nerveux rencontrant des tissus résistants, réalise d'abord un déséquilibre fonctionnel analogue à celui produit par des toxines faibles, telles que celles résultant d'infections banales intercurrentes (grippe, par exemple).

Un individu porteur de malformations cicatricielles nerveuses, telles que celles servant vraisemblablement de substratum aux états névropathiques divers, présentera, à ce stade de la toxi-infection préparalityque, un réveil des syndromes névrosiques latents *qui n'ont rien d'incompatible avec l'encéphalite surajoutée,* ces syndromes subsisteront plus ou moins complètement tant que les progrès de la toxi-infection chronique n'auront pas altéré profondément les centres nerveux au point d'effacer la trace des cicatrices anciennes précitées (1).

Comme le dit M. le professeur Brissaud, jusqu'à une époque récente, les névroses, comme toutes les maladies qualifiées d'essentielles, étaient censées n'avoir leur raison d'être qu'en elles-mêmes, en soi, ce qui n'a pas de sens. (*Pres. médic.,* décembre 1902.)

Les névroses ne sauraient donc échapper à la loi générale de causalité, et, si elles sont sans causes organiques *connues,* nous commençons à soupçonner ces dernières. M. Pierret, au dernier congrès de Grenoble, employait pour ces cas, à propos des dégénérés tiqueurs, une comparaison fort heureuse et frappante, empruntée à la photographie ; il comparait ces malades à la plaque impressionnée, comme porteurs de tares latentes, de points de moindre résistance dans les centres nerveux, points que décèle une imprégnation fortuite de toxique ou de toxine, et cela durant un temps variable, très fugace parfois ; on peut, croyons-nous, appliquer ces vues aux cas aujourd'hui nombreux, de dégénérés névropathes versant dans la paralysie générale, et dont la paralysie générale réveille les névroses diverses comme les autres stigmates latents.

Mais, ramener ici les névroses à une prédisposition dégénérative réveillée à l'occasion d'une paralysie générale commençante, n'est pas suffisant.

Qu'est-ce, en fait ,au point de vue organique, qu'une prédisposition dégénérative de ce genre.

Les caractères de fatalité régressive et d'involution inéluctable attribués par nous à la *dégénérescence* et à *l'hérédité dégénérative,* les avaient élevées, comme dit Dallemagne (2), à la hauteur d'un processus biologique et irréductible.

Elles avaient même gagné quelque chose de mystérieux et de fatal à la fois. Elles apparaissaient comme une sorte de personnification,

(1) Dans les cas de lutte supposée, ne se passerait-elle pas plutôt dans l'esprit de l'observateur hésitant, que dans l'encéphale du malade observé ?

(2) Dégérescence et criminalité. Rapp. au IV[e] Congrès d'anthropologie criminelle. (Bruxelles, p. 2.)

grâce à un travail d'abstraction assez semblable à celui d'où sortirent jadis les conceptions mythologiques.

En une sorte de clair obscur doctrinal, elles surgissaient tout à coup, ainsi que des puissances occultes conscientes et inexorables à la fois.

Et, malgré les efforts et le temps, ces notions restent toujours quelque peu nimbées de ce même occultisme. (Dallemagne.)

Cependant, depuis Morel, le nombre des stigmates anatomiques périphériques puis centraux, s'est accru sans cesse. Les stigmates, dits fonctionnels psychiques ou nerveux, ne pourraient-ils, eux aussi, se résoudre un jour, en expression d'état pathologique des centres nerveux correspondants? — M. Magnan, en donnant sa synthèse des stigmates physiques, les a classés par analogie avec les variétés et a groupé ses dégénérées en spinaux, spino cérébraux, cérébraux antérieurs, moyens et postérieurs.

Les stigmates psychiques et nerveux, réductibles en un trouble des organes centraux spinaux et cérébraux datant de la première phase de l'évolution individuelle, rentrent en quelque sorte par certains côtés dans l'ordre tératologique. Leurs manifestations représentent un rappel de reliquats d'affections survenues au début de l'existence individuelle, d'entraves apportées par des conditions défectueuses au developpement régulier d'organes dotés de moindre résistance par la faiblesse du germe.

Les rappels de névrose à l'occasion de la paralysie générale, comme la paralysie générale elle-même, rentrent dans cet ordre d'idées.

Le temps est peut-être prochain où les prédisposés, dégénérés et névrosés pourraient être classés suivant une échelle de prédisposition en rapport avec la succession des phases de myélinisation des systèmes de neurones spinaux et cérébraux. Les cérébraux postérieurs ou autres se ramèneront alors peut-être à la prédisposition due à une myélinisation défectueuse contemporaine de la malformation des centres d'association postérieure, moyen et antérieur de Flechsig.

Dans un mémoire couronné par l'Académie de Médecine en 1899, j'ai, en collaboration avec M. le Dr Vigouroux, présenté une étude sur le nervosisme et ses causes, basé sur cette conception, mais je ne saurais me dissimuler les dangers d'une généralisation trop hâtive des recherches deFlechsig et je n'insisterai pas ici sur ce point.

Dans tous les cas, c'est à une modalité particulière de la cellule nerveuse ou de ses prolongements, dans telle ou telle portion de l'axe cérébro-spinal, que se ramène le mécanisme des phénomènes.

La cicatrice des neurones atteints d'un incomplet développement ou de dégénération plus ou moins réparée, explique le point de moindre résistance.

A la période tout à fait initiale de la méningo-encéphalite, y a-t-il altération cellullaire primitive, lésion parenchymateuse, ou bien celle-

ci n'est-elle que secondaire à une altération vasculaire et névrolgique interstitielle ?.

Si on s'arrête à la première hypothèse, on s'expliquerait que cette altération première puisse réveiller précisément la lésion en quelque sorte latente dans le neurone et ses expansions, à la phase initiale du processus.

C'est donc à un aperçu de la question des lésions initiales de la paralysie générale que se ramène la fin de notre travail.

« Dans les affections primitives des centres nerveux, dit Marinesco (1), les lésions de la névroglie et des vaisseaux se manifestent dans la plupart des cas; ainsi, dans la paralysie générale, ces lésions sont très marquées. Il y a prolifération des cellules vasculaires et afflux leucocytaire parallèlement aux lésions cellulaires avec désintégration chromatolytique à tous ses degrés, depuis la tuméfaction initiale du spongioplasme avec apicnomorphie périphérique jusqu'à l'atrophie cellulaire avec ou sans fragmentation, vacuolisation, fonte nucléaire, fissuration et rupture des prolongements protoplasmiques. Cependant il est logique de penser que certains de ces phénomènes sont les premiers en date. »

Selon les procédés histologiques employés, on a vu les histologistes attribuer à ce qu'ils voyaient le mieux, la part prépondérante dans le mécanisme des altérations nervo-organiques de la paralysie générale.

Pour les uns, l'altération primitive serait l'altération vasculaire (Mierzejewski, Lubinoff, etc.) ; la diapédèse de globules neuronophages qui en dérive, amènerait l'attaque du neurone et de ses prolongements en pleine santé.

Pour d'autres (Rokitansky et ses élèves), la prolifération névroglique, au lieu d'être apparente ou compensatrice de l'atrophie du parenchyme, serait active et initiale, étouffant secondairement les neurones par la prolifération même, d'où phagocytose après une lutte où l'emporterait le nombre. Pour Marinesco, les neuronophages névrogliques interviendraient secondairement par une sorte de déséquilibre nutritif stimulant la névroglie par secrétion insuffisante des substances modératrices cellulaires. (Biologie de la cellule nerveuse. *Arch. für Psych.*, 1899, 17 février.)

Pour d'autres, enfin, les phagocytes, névrogliques ou leucocytes, venus des vaisseaux, n'interviendraient que comme nécrophores pour l'élimination des neurones agonisants ou morts par suite d'un empoisonnement primitif du parenchyme, c'est-à-dire, de la cellule noble seule en cause en début.

Pour Joffroy (2), voici quelle est la succession des phénomènes :

---

(1) *Presse Médicale*, n° 44, p. 269. 2 juin 1900.

(2) *Bulletin Médical*, n° 47, 13 juin 1894. — Anatomie et physiologie pathologique de la paralysie générale. Leçon recueillie par M. le Dr Pactet.

la cellule nerveuse est atteinte la première en date, sa lésion amène la dégénérescence des fibres nerveuses ; la désintégration de celle-ci est la cause de la diapédèse et des lésions vasculaires et enfin la prolifération du tissu interstitiel n'est en somme qu'un travail de réparation. La paralysie générale n'est donc pas une maladie interstitielle, c'est l'altération du parenchyme qui marque le début de l'affection. Si les cellules s'altèrent, il faut en rechercher la cause dans la prédisposition du sujet et cette prédisposition est caractérisée par la faiblesse congénitale des éléments nerveux qui s'épuisent rapidement et en arrivent ainsi à ne plus pouvoir exercer leurs fonctions trophiques.

Il ne faut voir dans les intoxications alcooliques, saturnines, syphilitiques, puerpérales, etc., que des causes accessoires ; et la cause première de la paralysie générale réside dans la prédisposition, c'est-à-dire dans l'hérédité.

Klippel, en distinguant, au point de vue histologique, des variétés interstitielles, décrit aussi une encéphalite parenchymateuse ; cette dernière du moins, serait susceptible de s'accompagner au début d'un réveil d'anciennes névroses en quelque sorte enregistrées dans le parenchyme nerveux.

Car les dégénérescences nerveuses ou mentales ne sauraient aller sans substratum organique et la brèche ouverte par Bayle, dans le vieil édifice des maladies de l'âme, a découvert le filon, qui doit conduire à dégager, des hypothèses métaphysiques, la notion des névroses comme celle des psychoses dégénératives ou autres.

Une étude approfondie des rapports des névroses et de la paralysie générale pourrait peut-être éclairer ce point.

On peut du moins, dès à présent, conclure, de ce qui précède, que :

Toutes les névroses peuvent s'observer conjointement avec la paralysie générale.

Par ordre de fréquence, on peut citer la neurasthénie, l'hystérie, la chorée, l'épilepsie, etc. Les unes et les autres se manifestent généralement au début de la maladie pour s'effacer avec ses progrès le plus souvent ou reparaître avec ses rémissions.

La paralysie générale, dans ces cas, n'affecte pas fatalement une forme attypique et rémittente.

Le diagnostic est à faire avec les cas possibles de névrose simulant la paralysie générale.

L'association des deux vient à l'appui de la conception d'une origine dégénérative de la paralysie générale, de sa nature parenchymateuse initiale, elle peut être invoquée contre l'hypothèse des névroses *sine materia*.

Séance de Sections

LUNDI 3 AOUT (SOIR)

SECTION A

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR GILBERT BALLET

Un phénoméne palpébral constant dans la paralysie faciale périphériques

M. Dupuy-Dutemps et R. Cestan (de Paris). — Le phénomène particulier, que nous avons observé pendant certains mouvements des



Fig. 1

Paralysie faciale gauche

Le malade dirige le regard en bas en fixant le doigt qui lui est présenté. La paupière supérieure gauche (côté paralysé) s'est abaissée dans ce mouvement ; elle cache en grande partie le globe oculaire, mais reste toutefois un peu plus élevee que celle du côté droit.

paupières et des yeux, s'est montré dans les quinze cas de paralysie faciale périphérique pure et complète que nous avons examinés depuis quatre ans. On peut donc le considérer comme constant dans cette affection et indépendant de toute autre cause surajoutée. Il se produit d'ailleurs, avec d'autant plus de netteté que l'impotence de l'orbiculaire est plus accusée.



Fig. 2.

Le malade primitivement placé dans l'attitude de la Fig. 1, ferme énergiquement les yeux au commandement. L'orbiculaire droit (côté sain) se contracte fortement; tandis que la paupière gauche (côté paralysé) se relève, découvrant largement le globe oculaire, qui est convulsé en haut.

Il était très apparent chez l'un de nos malades, atteint depuis un mois de paralysie faciale complète du côté gauche et dont nous présentons les photographies.

Lorsqu'on invite le malade à diriger le regard en bas, en lui faisant fixer le bout du doigt, par exemple, on voit que la paupière supérieure du côté paralysé s'abaisse notablement en suivant le globe ocu-

laire, tout en restant cependant sensiblement plus élevée que celle du côté sain. C'est l'attitude représentée par la figure 1.

Dès lors, si dans cette position, on commande au malade de fermer énergiquement les yeux, on voit se produire ce fait en apparence paradoxal : tandis que, du côté sain, les paupières se contractent fortement, la paupière supérieure, du côté paralysé, se relève brusquement, découvrant le globe oculaire qu'elle masquait presque complètement auparavant ; l'œil est convulsé en haut, la cornée cachée dans le cul-de-sac supérieur, de sorte qu'on n'aperçoit, dans l'ouverture palpébrale, que la partie sclérale de la coque oculaire, ce qui donne l'impression de l'œil blanc et sans pupille des statues antiques. En même temps se creuse, au-dessus du tarse, une dépression légère, mais très nette, des téguments de la paupière. C'est l'attitude de la figure 2.

En sollicitant de nouveau le malade à regarder en bas, on voit la dépression sus-tarsienne s'effacer, la paupière se déplisser et s'abaisser avec le globe oculaire pour reprendre la position de la figure 1.

En somme, la paupière supérieure s'abaisse davantage et la fente palpébrale est plus étroite lorsqu'il fait effort pour les fermer ; et cet effort même a pour résultat de relever la paupière supérieure si elle est auparavant abaissée.

La paupière inférieure, plus courte et moins mobile, exécute un mouvement analogue, mais de moindre amplitude. Elle s'abaisse dans le regard en bas et s'élève, malgré la paralysie complète de l'orbiculaire, pendant l'occlusion volontaire, en même temps que l'œil se porte en haut. Ce changement de niveau apparaît nettement sur les photographies en comparant les attitudes 1 et 2 .

L'explication physiologique de ce phénomène est aisée, si l'on observe qu'il consiste seulement en ce fait que les paupières suivent simplement, dans le cas, le globe oculaire dans ses mouvements d'élévation et d'abaissement.

En effet, pendant l'occlusion volontaire et énergique des paupières, normalement les globes oculaires se convulsent en haut. Ce mouvement d'élévation des yeux, très visible, grâce à la lagophtalmie permanente, dans les cas de paralysie faciale complète, n'est nullement spécial à cette affection et n'a pas, comme on l'a dit à tort, de signification pronostique spéciale. Il est, en effet, indépendant de toute lésion du facial et on l'observe aussi nettement dans les cas où, pour une cause purement mécanique, comme la brièveté acquise ou congénitale des paupières, le globe de l'œil reste à découvert. Bien plus, il se produit *normalement,* chez tous les sujets, pendant l'occlusion forcée des yeux : il suffit d'écarter les paupières pendant qu'elles sont violemment contractées pour apercevoir, au-dessus d'elles, la pupille dirigée en haut vers le cul-de-sac supérieur.

La rotation en haut des globes oculaires apparaît donc, dans ces conditions, comme un mouvement de défense normal et inconscient,

associé à l'occlusion des paupières et d'autant plus accusé que l'effort d'occlusion est plus intense. Elle ne se produit pas dans le simple clignement réflexe.

Or, les paupières sont unies aux muscles droits supérieur et inférieur par des expansions aponévrotiques, nées des gaines de ces muscles, véritables liens anatomiques, qui rendent les mouvements des paupières solidaires, dans certaines limites, des mouvements verticaux du globe oculaire. Il est bien connu, en effet, que les paupières s'élèvent ou s'abaissent en même temps que l'œil, lorsque le regard se porte en haut ou en bas. Et nous avons observé que cette synergie de mouvements persiste encore quand les yeux sont fermés et indépendamment de l'acte de la vision. Sur un sujet qui dirige alternativement ses yeux en haut et en bas, sous les paupières closes sans effort, on voit très nettement la ligne des bords palpébraux réunis s'élever et s'abaisser en même temps que les globes oculaires. On peut faire sur soi-même la même constatation soit par le toucher, soit en s'observant dans un miroir. Mais, dans ces conditions, ces mouvements accessoires des paupières sont moins étendus que lorsque les yeux sont ouverts, car ils sont contrariés et en partie masqués par la contraction prédominante de l'orbiculaire.

Dans le cas de paralysie faciale, la paupière supérieure n'étant plus maintenue par l'orbiculaire, est librement et fortement entraînée en haut, pendant l'effort d'occlusion énergique, par le globe oculaire qui, comme nous l'avons vu, s'élève, à ce moment, par un mouvement associé et inconscient. La dépression sus-tarsienne des téguments palpébraux, qui apparaît en même temps, est évidemment déterminée par la traction que l'expansion aponévrotique du droit supérieur exerce alors au niveau de son insertion palpébrale.

Inversement, lorsque l'œil se dirige en bas, il entraîne avec lui la paupière supérieure qui s'abaisse ainsi fortement, malgré l'inertie complète de l'orbiculaire.

La même explication s'applique aux mouvements de la paupière inférieure.

Le phénomène palpébral que nous avons observé n'est donc en réalité qu'un mouvement normal très peu apparent à l'état physiologique, car il est presque complètement masqué par l'action antagoniste de l'orbiculaire, mais qui devient très manifeste lorsque ce muscle est paralysé.

Il n'en constitue pas moins un signe spécial à la paralysie de l'orbiculaire puisqu'il manque dans les lagophtalmies, dues à une autre cause : exophtalmies diverses, maladie de Basedow, rétractions cicatricielles des paupières, etc. Dans tous les cas, en effet, sauf ceux où il existe un symblépharon soudant la paupière supérieure au globe oculaire, la fente palpébrale est plus étroite et la paupière supérieure s'abaisse davantage pendant les efforts d'occlusion que lorsque le regard est simplement dirigé en bas.

Les douleurs d'habitude

M. Brissaud (de Paris). — Pour justifier le titre de cette note, il suffira de rappeler un fait que tous les médecins — tous et non pas seulement ceux qui s'occupent de neuro-pathologie, — ont maintes fois observé.

Certains sujets, hommes ou femmes, viennent nous consulter pour une douleur dont la nature, l'intensité, le siège même n'ont qu'une importance secondaire, alors que son caractère essentiel est de survenir soit à date fixe, à jour fixe, à heure fixe et sans influence extérieure appréciable, soit à un moment quelconque, mais alors sous l'influence apparente d'une circonstance invariable et cependant manifestement insignifiante.

Ainsi, dans l'un et l'autre cas, la douleur semble n'obéir qu'à une loi, celle de l'habitude. Tantôt l'habitude se rapporte à un moment prévu, par une sorte d'horaire spécial au sujet, tantôt elle se manifeste à un moment fixé pour une occupation spéciale au sujet. L'heure, comme la circonstance occasionnelle, varie selon les sujets, mais est invariable chez chaque sujet ; en d'autres termes, l'heure et la circonstance sont individuelles.

On trouve déjà dans quelques anciens auteurs des observations de cet ordre, écourtées sans doute, mais précises. En voici une que j'emprunterai à un naïf compilateur du XVI[e] siècle, Schenck de Grafenberg.

« Pendant trois ans et sept mois, *tous les lundis et presque à la « même heure*, un bénédictin fut tourmenté par une migraine qui « siégeait dans la tempe droite avec une violence extrême et qui durait « vingt-huit à trente heures. »

Deux raisons principales permettent d'affirmer que le bénédictin souffrait non pas d'une migraine, au sens actuel de ce mot, mais d'une simple douleur hémicranienne : la première est que la migraine-névrose ne survient pas chez un adulte pour ne durer que trois ans ; la seconde est que, malgré la périodicité approximative dont elle est parfois capable, on ne connaît pas à la migraine de préférence spéciale et à plus forte raison exclusive pour le lundi. Nous connaissons des crises de « céphalée du lundi » qui loin d'être migraineuse, dénotent simplement un mauvais emploi périodique du dimanche, et la maladie du moine de Schenck de Grafenberg ne comporte pas *à priori* ce diagnostic désobligeant. Ainsi une douleur temporale qui, pendant trois ans et sept mois, se manifeste *tous les lundis à la même heure*, est précisément ce que nous appelons une douleur *par habitude* et nous ajoutons qu'elle ne peut être rien autre chose.

D'ailleurs, des observations toutes contemporaines entraînent une conclusion semblable. Comme elles se ressemblent toutes par leur caractère essentiel d'*habitude*, il est inutile de les multiplier ; un petit nombre suffira pour en établir le type.

D'abord, et pour mieux faire ressortir la tyrannie de l'habitude, il convient de signaler certaines crises douloureuses qui éclatent la nuit, à heure fixe, en plein sommeil ; je peux en rapporter trois cas dont les analogies sont frappantes :

OBSERVATION I. — Une dame de ving-six ans, très bien portante, nullement hystérique, mais appartenant à une famille de névrosés, est réveillée toutes les nuits vers deux heures par une douleur indéfinissable qui s'étend du jarret à l'extrémité du pied gauche. Cette douleur énervante, angoissante, « ressemble à une crampe et n'en est pas une », car le membre conserve toute sa souplesse ; elle n'a pas de foyer principal, elle est uniforme dans les limites indiquées ; elle n'est ni atténuée, ni exagérée par les mouvements volontaires, les frictions, le massage ; elle force la patiente « à sauter du lit et à marcher dans la chambre jusqu'à ce que la crise veuille bien finir » ; l'intensité en est à peu près la même toutes les nuits : vive dès le premier moment, elle s'exalte jusqu'aux larmes, jusqu'aux cris ; la durée en est également constante : une heure environ. Puis lorsqu'elle s'est apaisée, la malade se rendort paisiblement, et le lendemain se réveille comme si de rien n'était. La nuit suivante, même scène ; et les nuits se succèdent, toutes semblables à la première, sans que rien révèle pendant le jour, ni le moindre indice d'une irritation névropathique, ni la plus légère modification d'humeur. Plusieurs médecins et chirurgiens se livrent à un examen minutieux de l'état des muscles, des nerfs, des vaisseaux, des organes pelviens ; autant de traitements sont conseillés, tous en vain, mais l'accord est unanime sur le danger de l'emploi de la morphine.

Enfin, après trois semaines, un médecin, le dernier venu, se décide à faire l'injection si énergiquement prohibée. Et la crise avorte. Le lendemain, nouvelle injection ; même succès. Le surlendemain, troisième injection ; succès encore. Alors sagement, la malade accepte de faire l'expérience d'une nuit sans morphine. L'expérience réussit ; la guérison est définitive, et depuis cinq ans, rien ne s'est reproduit, et aucune autre manifestation nerveuse, n'a remplacé ces crises étranges.

La morphine a donc exercé à la fois une action calmante et une action curative... Curative comment ? En supprimant la périodicité d'un phénomène morbide dont la répétition avait constitué l'*habitude* selon la définition même de ce mot.

OBSERVATION II. — Madame C..., âgée de 55 ans, obèse, nerveuse, a été jadis morphinomane pendant quatre années consécutives. Elle vient, en janvier dernier, me consulter pour « une espèce de névralgie » qui lui avait fait contracter autrefois l'usage de la morphine, et qui, de nouveau, « menace de lui rendre l'existence intolérable. » Son médecin, le Dr Cœur (d'Orléans) m'écrit: « La douleur est très vive d'abord dans l'épaule gauche, puis dans les jambes et les reins. Absolument rien n'en explique le retour. Elle commence toutes les nuits à onze heures du soir et dure, sans rémission jusqu'à midi. Alors elle diminue et disparaît finalement à six heures du soir. Puis, à onze heures, elle recommence, et ainsi tous les jours, de telle sorte que régulièrement les nuits se passent sans sommeil malgré les calmants les plus divers. »

Sept semaines après cette lettre, le Dr Cœur m'informe que la malade

ayant pris sur son conseil des pilules renfermant de l'opium, a été considérablement soulagée. Puis sa fille étant tombée malade, elle a dû aller la soigner à la campagne. Le sommeil est redevenu presque normal, « et les douleurs, d'ailleurs très diminuées, n'ont plus leur ancienne *périodicité absolue* ».

Ici deux actions distinctes ont rompu le rythme des crises : l'une médicamenteuse, l'autre psychique.

Observation III. — Madame V..., a passé la cinquantaine. Auvergnate de vigoureuse constitution, n'ayant jamais été hystérique et ne présentant aucune lésion organique, elle entre à l'hôpital (où me l'adresse mon collègue le Professeur Chantemesse), pour s'y faire soigner d'un lumbago (?) qui la réveille toutes les nuits et dure pendant plusieurs heures, généralement jusqu'au grand jour. Le moment de la crise est toujours le même ; quant à la douleur (qui paraît correspondre vaguement à la sphère de distribution des derniers nerfs intercostaux), elle affecte certains caractères des névralgies radiculaires, c'est-à-dire qu'elle occupe des parties profondes aussi bien que les parties superficielles, et ne présente pas de localisation cutanée en rapport avec les trajets nerveux ni avec points d'émergence. Aucun désordre fonctionnel, aucun trouble viscéral, aucune trace de déformation vertébrale ne donnent l'explication de cette douleur angoissante, aussi mal déterminée par son siège que par sa nature ; elle échappe à toute cause saisissable ; elle choisit son moment et dure un laps de temps toujours le même, sans laisser après elle aucun vestige de son passage.

Les traitements employés n'ayant pas produit de résultat au bout de quelques jours, la malade quitte l'hôpital dans l'état où elle y était entrée.

Ces premiers faits cliniques, très résumés, du moins réduits au principal objet qui en fait l'intérêt actuel, *la périodicité nocturne,* sont, de toute évidence, subordonnés à une seule et même condition pathogénique ; mais laquelle ?

Encore une fois, *l'habitude*. Et ce n'est pas là seulement un mot. L'habitude est un fait, une conséquence matérielle ; on n'en a longtemps connu que les effets et voici que nous en distinguons plus nettement les causes. Cependant, avant d'examiner comment se constitue l'habitude de la douleur à heure fixe, une remarque est utile. Ici, comme dans l'asthme essentiel à crises nocturnes — dont les retours n'affectent jamais, il faut en convenir, une ponctualité si rigoureuse — on retrouve invariablement un élément très spécial, l'*angoisse du réveil ;* et, par là encore, les trois cas précédents rappellent ces autres crises, non douloureuses, bien que moins régulièrement périodiques, qui nous ont paru mériter le nom d'*anxiété paroxystique nocturne*.

Pour le dire immédiatement, ce *caractère angoissant* de la douleur est *des plus significatifs ;* joint à la périodicité nocturne, il *atteste l'obsession hallucinatoire*. Et, de fait, les hallucinations de l'obsession ont lieu le plus souvent la nuit, dans le sommeil. Sans doute, elles sont la plupart du temps visuelles ; mais nous admettons, avec Pitres et

Régis, « que les manifestations hallucinatoires peuvent reproduire toutes les manifestations qui composent le thème obsédant (1) ».

Peut-être, avant d'aller plus loin, convient-il de préciser les éléments dont se compose le thème obsédant. Il ne nous semble pas qu'aucune difficulté puisse ête soulevée à ce sujet. Le thème obsédant se réduit à un minimum d'une détermination fort simple. C'est le réveil à l'heure fixe qui, à lui seul, constitue l'obsession ; ou, pour mieux dire, c'est l'idée fixe du réveil d'où résulte le réveil même. Et le réveil a lieu en vertu de l'*irrésistibilité* qui est un des caractères primordiaux de l'idée fixe. En étudiant de près le syndrome douloureux qui vient d'être décrit sommairement, on s'aperçoit bien vite que ce n'est pas la douleur qui réveille le malade. Dans quelque état morbide que ce soit, les douleurs — même celles qui peuvent être attribuées aux réactions périodiques du paludisme — n'éclatent pas avec l'exactitude d'une sonnerie d'horloge. Le matin, dès l'aube, le soldat est réveillé à heure fixe par le clairon. Chez nos malades, la douleur n'équivaut pas au son du clairon. Car le clairon se réveille tout seul et il ne fait éclater la sonnerie qu'à condition d'être réveillé. De même, la douleur n'éclate que lorsque les malades sont réveillés, et c'est seulement parce qu'elle suit immédiatement le réveil qu'ils croient que c'est la douleur qui les a réveillés. Mais ils se sont réveillés à heure fixe, tout comme le clairon, du seul fait qu'ils ont contracté l'*habitude* du réveil à heure fixe. Cependant, comment ont-ils contracté cette habitude ? Il est bien vraisemblable que dans les premiers temps, une douleur a pu les tirer de leur sommeil ; et comme cette douleur, en raison de son caractère angoissant, en raison de sa bizarrerie (puisqu'elle ne laisse rien après elle), les a vivement frappés, l'attention expectante suffit à en provoquer le retour dans les mêmes conditions et à l'heure précise que l'angoisse même fait redouter.

Les cas de ce genre ne sont plus exceptionnels depuis qu'on étudie, avec l'intérêt qu'elles méritent, les hallucinations cénesthésiques. M. Seglas, qui nous a vraiment révélé l'importance des obsessions hallucinatoires, mentionnait, parmi tant d'autres cas démonstratifs, celui d'un malade qui, ayant la phobie de la rage, éprouvait à chaque retour de l'idée obsédante, *une sensation douloureuse très violente à la jambe droite*.

M. Brocq (2), de son côté, signalait une hallucination absolument identique chez un malade, celui-là phobique de la gale, qui ressentait, à chaque retour de son idée fixe, une vive démangeaison et un irrésistible besoin de se gratter. Cette dernière hallucination n'exige même pas , pour se manifester, une disposition névropathique réellement morbide ; il suffit de parler de puces devant certaines personnes pour les voir ébaucher discrètement un geste significatif.

---

(1) Pitres et Régis. Les obsessions et les impulsions, p. 141. (Paris, Doin, 1902.)
(2) Brocq. Acarophobie. (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1895, p. 9.)

Ainsi, dans les trois premières observations qui précèdent, si l'idée fixe de la crise douloureuse prime, aux yeux du malade, l'idée fixe du réveil, il n'en est pas moins vrai que c'est l'idée fixe du réveil qui, ayant déterminé l'*habitude* du réveil à heure fixe, entraîne comme conséquence immédiate la crise douloureuse, corollaire développé de l'angoisse du réveil. Supprimer l'habitude de la douleur à heure fixe équivaut donc à supprimer l'habitude du réveil à heure fixe.

Nous venons d'analyser sommairement trois cas d'obsession hallucinatoire douloureuse dont l'unique provocation appréciable se ramène à l'idée fixe d'une heure déterminée de la nuit.

Voici d'autres cas où la même idée fixe se rapporte à une heure déterminée de la journée.

Observation IV. — Madame R... J..., âgée de 50 ans, sans profession, de bonne constitution, sans antécédents névropathiques héréditaires connus d'elle, sans passé pathologique personnel, vient consulter à l'Hôtel-Dieu pour des douleurs de tête qui datent de trois ans. Ces douleurs commencent à peu près à l'occiput, puis s'étendent symétriquement aux tempes, au front, à la face, auxe dents — et elles respectent la nuque; par conséquent elles paraissent occuper assez exactement toute la sphère de distribution périphérique des deux nerfs trijumeaux. Cependant la pression des trois branches nerveuses des deux côtés, soit sur leur trajet, soit à leurs points d'émergence, est absolument indolore ; et, d'autre part, la malade déclare que le contact d'un cheveu sur le front est difficilement supportable, que le froid, le chaud, la lumière vive, les bruits soudains, exagèrent la douleur, et qu'elle est obligée de s envelopper toute la tête de ouate pour se protéger au moment des crises, car la douleur en question se produit par crises, et c'est sur ce point plus encore que sur tout le reste, que la malade appelle notre attention : « La crise éclate tous les jours, subitement, à cinq heures de l'après-midi, *avec la rapidité de l'éclair*, et elle dure jusqu'à une heure assez avancée de la nuit, presque jusqu'au matin. » Ainsi, depuis trois ans, suppression complète du sommeil.

La malade est admise à l'hôpital et le personnel du service confirme son dire. Au moment des crises, l'ouïe est émoussée, et la mémoire, comme la faculté d'attention, affaiblie. Un examen détaillé de tous les organes et de toutes les fonctions ne révèle qu'un peu de rétrécissement du champ visuel dans le secteur supérieur (?), un gérontoxon et une très légère glycosurie. L'appétit est excellent, les fonctions intestinales sont parfaitement normales.

Au bout de trois ou quatre jours, la malade, désolée de n'être pas encore guérie, quitte le service.

Ici encore, le fait important est le retour de la douleur à heure fixe. Au premier abord, on pouvait penser avoir affaire à une simple neurasthénie, mais en vérité cette neurasthénie s'écarterait exagérément du type commun et même des types anormaux qui permettent encore de la reconnaître. Oddo (1) a bien décrit une neurasthénie cir-

(1) Oddo. Neurasthénie circulaire à forme alternante. (*Revue de méd.*, 1894, n° 7, p. 603.) — Voir également : Formes circulaires de la neurasthénie. par Sollier. (*Revue de médecine*, 10 décembre 1893, n° 12, p. 1009.)

culaire à forme alternante quotidienne. Nous en avons nous-même observé un spécimen très remarquable. Mais, outre que la douleur ne persiste chez la malade précédente, que pendant une partie de la journée, il serait à peu près impossible de considérer comme neurasthénique un symptôme survenant à l'heure même où le malaise a coutume de s'atténuer chez tous les autres vrais neurasthéniques.

Comme chez les malades précédents, la crise douloureuse survient ici *à heure fixe* et en vertu de la seule habitude, sans phénomène prémonitoire et sans autre préparation que l'attente du moment redouté; jusqu'à l'instant précis où elle se produit, vers la fin de la journée, tout est normal dans l'état physiologique du sujet.

Nous avons donc encore affaire à une obsédée chez laquelle l'idée fixe est l'idée du retour fatal, irrésistible de l'*heure* de la crise.

Voici maintenant un cas dans lequel la neurasthénie est encore plus inadmissible.

Observation V. — Madame X..., âgée de 45 ans, vient me consulter sur la recommandation des professeurs Florence et Pierret (de Lyon). Je transcris textuellement la lettre d'introduction du professeur Florence. « Madame X..., souffre horriblement depuis vingt ans. Il faut la soulager, car « la vie lui devient intolérable. C'est d'ailleurs, malgré ses souffrances, une « femme d'humeur parfaite, très gaie, charmante causeuse, remarquablement intelligente. Je ne vous dis rien d'accidents hystériques bien caractérisés, ni de sentiments religieux poussés à l'excès, ni de formidables « crises de migraine qui surviennent tous les mois. Je pourrais vous écrire « un volume sur cette maladie qui a été vue par un grand nombre de médecins et sur tous les diagnostics portés. Le père et la mère étaient parfaitement sains et très équilibrés, mais il y a des collatéraux et des neveux « plus que suspects.

« Si madame X..., souffre horriblement depuis vingt ans, ses crises ne se « sont rythmées, si je puis ainsi dire, dans leur allure actuelle, que depuis « dix ans environ. Ce sont des accès d'une périodicité *mathématique :* 1° à « onze heures du matin, 2° à sept heures du soir. Ils sont caractérisés « par une raideur de la nuque et du cou, par une douleur s'irradiant peu à « peu vers la face *(dont la vascularisation est alors très modifiée),* vers les « bras, les seins, le dos, enfin les jambes. La malade prévoit la durée et la « terminaison de la crise; mais elle se frappe les bras, les seins, les jambes, « pour hâter la solution qui est annoncée par des fourmillements et des « énervements très pénibles. »

Nous ajouterons que l'hystérie s'est affirmée encore plus catégoriquement dans ces derniers temps par une atrophie musculaire scapulo-humérale survenue sans cause appréciable et disparue de même.

La neurasthénie, disions-nous, n'est point à incriminer : une femme « d'humeur parfaite, très gaie, charmante causeuse » ne saurait être neurasthénique, alors même qu'elle prétendrait l'être. Mais en ce cas, que sont ces douleurs «dont il faut la soulager, la vie lui devenant intolérable »? Exactement comme dans tous les faits précédents, nous n'y pouvons voir que des douleurs *d'habitude,* attendu que les accès ont, selon l'expression du professeur Florence « *une périodicité mathématique* » Comment la malade a-t-elle pris, ou accepté, ou subi cette habitude ? Une fois de plus , nous dirons: en

raison de son impuissance à se défaire de cette idée fixe que tous les jours, l'heure de onze heures et l'heure de sept heures ramèneront la crise connue, irrésistiblement.

La douleur d'habitude ne saurait donc être considérée, dans ce cas encore, autrement que comme une obsession hallucinatoire douloureuse. En outre, nous voyons apparaître plus nettement, dans cette observation, les difficultés diagnostiques que comportent certains faits du même genre — non pas tous, mais un grand nombre d'entre eux.

Parmi les opinions multiples et contradictoires exprimées au sujet de la malade précédente, l'hypothèse de la neurasthénie devait nécessairement surgir. Le caractère si exclusivement individuel des douleurs, leur distribution inexplicable, rappellent évidemment la neurasthénie locale que Blocq a appelée topoalgie. Il nous semble qu'il n'est pas superflu de reproduire ici intégralement le texte même de Blocq :

« Cette forme *que nous n'avons pas trouvée décrite dans les auteurs*, du moins en tant que type distinct, et qu'on pourrait appeler aussi neurasthénie *partielle, dissociée*, est caractérisée par cela que les malades qui en sont atteints ont bien, il est vrai, les tares héréditaires et l'état mental ordinaire des neurasthéniques, mais n'accusent qu'une seule souffrance très localisée. »

« On pourrait, croyons nous, comparer légitimement cette forme à l'hystérie *mono-symptomatique*, dans laquelle il n'existe, comme on sait, qu'un seul symptôme : contractures, vomissements, etc., à l'exclusion de tout autre, et dire que la neurasthénie revêt, dans les cas dont nous parlons, la même apparence *mono-symptomatique*.

« En raison de l'extrême variété des signes subjectifs accusés par les neurasthéniques, chacun de ces symptômes étant susceptible, en somme, de se présenter ainsi à l'état d'isolement — *dissocié* — on conçoit que les aspects de cette forme puissent être très nombreux.

« Le plus habituellement, c'est d'une *douleur* périphérique localisée qu'il s'agit. Le malade, si c'est un homme, se plaint, par exemple, d'une douleur siégeant sur le tronc ou sur un membre, douleur plus ou moins intense, atroce dans quelques cas, dont la topographie ne correspond à aucune zone anatomiquement ou physiologiquement délimitée. La paresthésie peut être aussi en rapport d'apparition avec certains actes physiologiques, digestion ou coït.

« Dans la plupart des cas de ce genre, sur lesquels notre attention a été attirée, l'exploration nous a fait découvrir des altérations peu intenses, mais très nettes de la sensibilité (analgésie plutôt qu'hyperesthésie), au niveau de ces régions douloureuses. Cette forme (comme son analogue hystérique) est, en général, extrêmement tenace. C'est elle que nous avons désignée sous le nom de *topoalgie* (1) »

---

(1) Blocq. Etudes sur les maladies nerveuses. (Paris, Rueff, 1894, p. 28.)

Dans un autre passage, d'ailleurs antérieur en date à celui qui précède, Blocq était encore plus explicite sur la nature de la topoalgie : « Cette douleur fixe est la manifestation clinique de la persistance d'une image sensitive fixe, analogue, dans le domaine de la sensibilité, à ce qui est l'idée fixe dans le domaine de l'intelligence» (1).

Pour notre part, nous irons encore plus loin : la persistance d'une telle image sensitive fixe est identique à l'idée fixe des obsédés. De là à conclure que les neurasthéniques topoalgiques sont de simples obsédés, il n'y a qu'un pas ; et quel que soit le grand mérite de Blocq à définir si exactement la topoalgie, il nous semble inadmissible de considérer comme neurasthénique un état morbide qui se résume à un seul symptôme, l'*obsession,* surtout lorsque cette obsession se traduit elle-même par une hallucination douloureuse *unique* et *constante.*

Mais là ne se borne pas la difficulté diagnostique que nous faisions entrevoir tout à l'heure. Dans la note écrite que nous devons à l'obligeance du prof. Florence, certain phénomène somatique est mentionné brièvement, et il vaudrait la peine d'y insister. Nous préférons toutefois en faire ressortir l'importance en examinant la valeur générale de phénomènes analogues chez d'autres malades de la même catégorie.

Au début de ce travail, nous disions que les douleurs d'habitude ont pour caractère essentiel de survenir soit à heure fixe et sans influence appréciable, soit à un moment quelconque et sous l'influence apparente d'une circonstance manifestement insignifiante. Cette dernière éventualité se trouve réalisée dans le cas suivant :

Observation VI. — F..., âgé de 27 ans, bien constitué mais névropathe, a fait de bonnes études. Après son service militaire il est entré dans une maison de banque où il a exercé, pendant deux ans, la profession de comptable. Sa situation y était excellente à tous les égards et lui promettait une carrière facile.

Un travail excessif ayant produit chez lui une certaine fatigue qu'il taxe de surmenage, il se reposa quelque temps. Mais, lorsqu'il reprit ses fonctions, il s'aperçut ou crut s'apercevoir que la cause de sa fatigue résidait dans la lecture ou l'écriture des *nombres longs.* Il fit examiner ses yeux qu'on déclara sains au point de vue anatomique et au point de vue fonctionnel. Il essaya de travailler encore, mais il dut y renoncer. « Les nombres longs, puis les mots longs étaient évidemment la cause de sa fatigue. Il ne pouvait ni les lire d'ensemble, d'un seul regard, ni les écrire d'une traite. Si tous les nombres ne se composaient que de deux ou trois chiffres et si tous les mots étaient monosyllabiques, il aurait pu continuer d'exercer son emploi sans difficulté ; son grand tort est d'avoir cherché à lutter. Et le malheur a voulu que cette lutte eût pour conséquence une *étreinte de la nuque,* très douloureuse, avec des *irradiations dans le dos et jusqu'aux organes génitaux.* Il lui est arrivé ainsi d'être contraint de renoncer à toute lecture. La vue d'un

(1) *Gazette hebd. de méd. et de chir.*, mai 1891.

mot long ne produit pas la sensation douloureuse s'il n'est pas obligé de le lire isolément, mais si une phrase comporte des mots d'une certaine longueur, l'effort à faire pour les lire successivement détermine la crise douloureuse avec son irradiation testiculaire affreusement pénible ».

F..., n'est pas neurasthénique. Il n'accuse aucun trouble, aucune douleur ; il est vif, aimable, toujours de bonne humeur ; et comme il lui fallait employer son temps et son activité, il a pris résolument le parti d'entrer dans une maison de quincaillerie où il se déclare très heureux. Il n'aurait donc aucune raison de venir consulter le médecin s'il ne regrettait d'être condamné à ne plus pouvoir jamais lire.

Personne n'hésitera à considérer cet ex-comptable devenu quincaillier comme un véritable obsédé, mais un obsédé de l'espèce particulière dans laquelle l'obsession exige une incitation déterminée et généralement insignifiante. En dehors de cette hypothèse, il serait absurde d'attribuer la valeur d'une cause provocatrice à la longueur d'un mot ou d'un nombre, en d'autres termes, à la difficulté relative que présente la lecture de ce mot ou de ce nombre. L'idée fixe que la difficulté de la lecture du mot ou du nombre va entraîner une douleur très pénible et inévitable prépare et entretient l'émotion dont la manifestation superlative est l'*obsession hallucinatoire*. Ainsi l'idée fixe est première en date ; par une fausse interprétation, le malade rapportait au surmenage et spécialement à la lecture des mots longs et des nombres longs une douleur fortuite, qui, sans cette faute de logique, n'eût été que temporaire.

Mais l'idée s'étant emparée, au passage, de la sensation douloureuse et l'ayant réellement exploitée à son profit, une relation de cause à effet purement imaginaire s'est imposée comme une habitude cérébrale morbide : et elle a imposé du même coup sa plus fâcheuse conséquence, l'hallucination douloureuse.

Bref, à part une circonstance exclusive, notre obsédé échappe à toute obsession. Il est son maître, et il prouve la joie de vivre. Il lui suffit de n'être plus comptable, et le voilà protégé. Quoi de plus facile ?

Or, de toutes les habitudes, celles des professions, surtout lorsqu'elles exigent certain automatisme physique et certaine exactitude dans l'emploi du temps, favorisent plus que n'importe quelles autres et comme on dit, par destination, les habitudes douloureuses. C'est ici surtout que les phénomènes somatiques compliquent l'hallucination.

Observation VII. — M. V..., âgé de 45 ans, employé de la Régie, buveur depuis longtemps, est atteint de crampe des écrivains. Il a grand peine à terminer une ligne d'écriture. Il a renoncé, depuis quelques mois, à se servir de la main droite, et il n'écrit plus jamais que de la main gauche. Ce qui l'y a décidé, ce n'est pas tant la difficulté d'écrire, que certain accident dont la fréquence et l'intensité lui ont paru de nature tout à fait inquiétante.

Lorsque, voulant s'acquitter de ses fonctions, il s'obstinait à écrire, il

éprouvait, comme tous les *malades sans exception* sujets à la crampe, une réelle angoisse. Mais chez lui, chez quelques sujets, l'angoisse se compliquait de vertige, de nausées, de vomissements et même quelquefois de perte de connaissance. Ces accidents, autrefois intermittents, se produiraient infailliblement, affirme-t-il, s'il renouvelait l'expérience.

Nul doute que ces phénomènes de vertige, les vomissements, la lipothymie sont ici la suite naturelle de l'angoisse exaspérée. Mais ce qui caractérise surtout l'état mental, c'est la certitude que l'événement s'accomplira; bien plus, c'est le fait qu'il s'accomplit à la seule idée qu'il doit s'accomplir; c'est donc la disproportion de l'effet avec la cause apparente, si la cause est exclusivement physique et consiste en l'acte d'écrire.

Dans ce cas, le vertige remplace la douleur, ou il en est un équivalent; et il est irrésistible comme elle, parce que l'idée fixe réveille impérieusement l'image habituelle et terrifiante du vertige.

Au demeurant, quiconque est sujet au vertige, peut s'infliger à volonté une pareille hallucination. Mme de Sévigné écrivait: « Moi qui ne peux pas souffrir la vue, ni l'*imagination* d'un précipice » (1). C'est qu'en effet la sensation, éprouvée de mémoire, reproduit toute la réalité.

L'équivalence des termes est si parfaite qu'on peut les intervertir: « Notre mémoire, disait Voltaire, n'est qu'une sensation continuée» (2). L'imagination d'un précipice produisait donc sur Mme de Sévigné le même effet que la vue du précipice, le vertige.

Le réveil de l'image vertigineuse est d'ailleurs attesté par la perturbation physiologique qui l'accompagne, et que le langage populaire a consacrée: « Rien que d'y penser, j'ai des sueurs froides ».

Jusqu'à une date toute récente, on avait trop superficiellement étudié ces phénomènes hallucinatoires qui se manifestent dans le domaine des sensibilités viscérale et interne. Il n'est pas nécessaire d'être profondément névropathe pour frissonner de tout son être au bruit du liège qu'on coupe, de la craie qui grince sur le tableau noir, de la pointe du couteau qui crie sur la faïence. Il n'est pas nécessaire de l'être davantage pour éprouver le même frisson au seul souvenir de tous ces bruits.

Il appartient à chacun de provoquer ainsi le frisson par le souvenir d'un bruit « horripilant » ; mais pour évoquer le *souvenir du bruit*, il faut préalablement évoquer le *souvenir de l'acte* qui produit le bruit. Par conséquent la sensation ne résultera que d'une idée complexe et formée d'éléments mnémoniques successifs. Sans rouvrir la discussion de la théorie intellectuelle et de la théorie émotive de l'obsession,

---

(1) Lettres, 9 mars 1689.

(2) Dictionaire phil. Sensation.

il est permis de rappeler ces faits qui touchent de très près à notre sujet.

Aussi, revenant aux douleurs d'habitude, nous nous demandons s'il s'agit d'une idée-sensation ou d'une sensation-idée ? Il y a tout lieu de croire que la sensation a, dès l'origine, préparé et constitué l'état morbide. On imagine difficilement l'idée créant de toutes pièces une sensation douloureuse. Toutefois, si la sensation précède l'idée, c'est, dans l'état pathologique, à titre de fait occasionnel. Mais l'idée, ayant accaparé la sensation, la cultive, l'amplifie, l'affine, et, parmi les perfectionnements auxquels elle s'applique, lui confère une aptitude à durer qui complète cette œuvre néfaste de sélection artificielle.

Résumons-nous: Le point principal sur lequel nous avons tenu à insister, c'est la possibilité d'une véritable obsession hallucinatoire douloureuse chez des sujets, à cela près, complètement indemnes. Du fait qu'il s'agit d'un phénomène subjectif, échappant à tout contrôle, les médecins sont enclins à incriminer l'habitude de se plaindre plutôt que celle de souffrir. A cet égard, neurasthéniques et hystériques leur sont également suspects. Et comme les douleurs d'habitude peuvent être chez les uns et chez les autres, l'unique indice d'un état morbide, le diagnostic différentiel des deux névroses se heurte d'abord à une difficulté insurmontable. En effet, aucun motif ne plaide en faveur de l'hystérie plutôt que de la neurasthénie ou inversement, si les commémoratifs pathologiques sont nuls ou insignifiants.

Une autre difficulté peut encore surgir au moment même où l'on suppose que la première va s'aplanir, c'est-à-dire lorsque des phénomènes matériels démontrent la réalité de la crise. Si les vertiges, les vomissements, les spasmes, les congestions viscérales risquent alors d'égarer le diagnostic, c'est parce que tous ces symptômes font reléguer au second plan l'angoisse dont ils ne sont que la conséquence. Comme nous l'avons déjà dit en commençant, presque tous les malades atteints de douleurs d'habitude attribuant à leurs crises telle ou telle origine organique (hépatique, gastro-intestinale, utérine, musculaire), une thérapeutique trop complaisante à ces indications épuise en vain toutes ses ressources.

Seuls les narcotiques sont efficaces, si le mal n'est pas invétéré. Dans le cas contraire, on ne doit rien attendre que de la psychothérapie, car les douleurs d'habitude relèvent de la pathologie mentale. Nous pensons, du moins, l'avoir démontré.

M. Bernheim (de Nancy) a observé de nombreux cas de ce genre, notamment celui d'un individu, atteint précédemment d'appendicite, qui était pris de douleurs appendiculaires à heure fixe: 4 heures de l'après-midi. La suggestion débarrassa complètement ce malade des crises dont il souffrait régulièrement. Les vomissements incoercibles de la grossesse se présentent généralement aussi comme un phénomène d'habitude.

M. Toulouse (de Villejuif), estime que nous sommes soumis à un véritable rythme cyclique inconscient, analogue, pour l'état psychique, à celui que l'on observe pour la température somatique. Ce rythme, une fois établi, il est bien difficile à un névropathe d'en sortir. En réalité, la douleur est toujours un phénomène d'ordre psychique qui se développe à la suite d'une irritation soit extérieure, soit psychique elle-même.

M. Bernheim (de Nancy) n'admet pas que la douleur soit un phénomène psychique. Il est plus exact de dire que l'état psychique peut inhiber la sensation douloureuse.

M. Doutrebente (deBlois). — Sans vouloir critiquer, en quoi que ce soit, M.Toulouse, à propos de la théorie de la douleur qu'il vient de produire, qu'il me soit permis de faire remarquer que sa manière de voir a eu, il y a déjà bien des siècles, de remarquables propagateurs et représentants.

Il me revenait en mémoire, en l'entendant parler, un passage de Senèque affirmant, lui aussi, que la douleur est imaginaire et citant, à l'appui de sa thèse, l'exemple de Marius, qui, opéré d'une jambe, pour des varices, tendit l'autre jambe à l'opérateur, sans le moindre signe de crainte ou d'appréhension, faisant preuve ainsi d'insensibilité physique, à force d'énergie morale et de volonté; mais de là à conclure que la douleur est imaginaire, il y a loin, ce me semble.

A propos de la communication si attrayante du professeur Brissaud, *sur la douleur à volonté,* je tiens à citer l'observation d'un jeune malade que je viens d'observer, dans le service du D[r] Marchand, médecin-adjoint de l'asile de Blois, pendant qu'il était en congé. Il s'agit d'un jeune homme de vingt-trois ans, qui nous a été amené, le 27 juin, dernier, pour être soigné d'accidents nerveux d'origine hystérique avec mysticisme et idées de suicide; il avait été réformé du service militaire pour cause d'hystérie.

D'aspect infantile, glabre, efféminé, très recherché dans sa mise, fuyant les distractions et les plaisirs auxquels se livraient ses camarades d'atelier, il se plaisait dans les pratiques mystiques avec affectation. Sur les conseils d'un médecin de Paris, il s'était retiré à la campagne pour vivre chez ses parents où il était surveillé et soigné par leur médecin ; il avait, *tous les soirs, au moment du coucher,* une crise d'hystérie, d'intensité variable, allant parfois jusqu'à la grande hystérie, avec toût son cortège d'hallucinations terrifiantes, impulsions à la violence et aussi des fugues et des idées de suicide. Cette crise restait nocturne et ne se produisait jamais autrement; le matin, au jour, il était calme, lucide et conscient. Il suivait, depuis plus d'un mois, un régime diététique sévère, le régime lacté exclusif, parce que, paraît-il, il avait de l'anurie, parfois totale, dont il parais-

sait très affecté, avec cette particularité aggravante, que ses urines devaient contenir de l'acide urique en quantité considérable !

L'hystérie n'étant pas douteuse et le malade possédant une forte dose de crédulité naïve, nous avons, séance tenante et après un examen minutieux et prolongé de tous ses organes, affirmé à notre malade, qu'il était facilement curable, que son anurie était d'origine nerveuse, qu'elle disparaîtrait rapidement, ainsi que les crises de chaque soir, et cela dans un court délai.

Le régime lacté fut supprimé ainsi que tous les médicaments dont il faisait un grand abus, remplaçant le tout par un léger laxatif salin, à prendre chaque matin, et prescrivant l'enveloppement humide prolongé pour la soirée.

Dès le premier jour, l'interne du service assistait au coucher, le malade ébaucha seulement une crise d'hystérie de quelques minutes, puis il se coucha tranquillement ; le lendemain, au réveil, il urina abondamment, à sa grande stupéfaction et contentement, ainsi que nous le lui avions annoncé.

Le jour même, nous fîmes comprendre à notre malade, que son état mental ne nous permettrait pas de le garder bien longtemps dans une maison de santé où il y avait des aliénés, qu'il était libre de sortir à sa guise et de se promener au dehors. La guérison s'est maintenue, les crises d'hystérie ne se sont pas reproduites, pas plus que l'anurie ; la sortie définitive fut signée le 27 juillet.

Acrocyanose et crampe des écrivains

MM. E. Brissaud, L. Hallion et Henry Meige (de Paris). — Un sujet atteint de crampe des écrivains présente en même temps une cyanose permanente des extrémités supérieures.

Le malade, un garçon de 16 ans et demi, est, depuis son enfance, le plus capricieux des écrivains ; il a toujours pris des attitudes bizarres, forcées ; actuellement, en écrivant, ses doigts, sa main, son bras se raidissent, et, plus il écrit, plus cette « crampe » s'exagère. Les caractères qu'il trace sont tantôt réduits à un point, tantôt amplifiés et agrémentés de paraphes et fioritures. Il semble que ce garçon ait la prétention constante de remplacer les lettres usuelles par des caractères graphiques étranges, imprévus. Ceci cadre d'ailleurs avec sa tournure d'esprit : il est naïvement vantard et se targue d'une originalité exceptionnelle ; ne songe qu'à surprendre, à émerveiller autrui. Ses fantaisies scripturales sont un véritable cabotinage graphique ; au lieu de laisser sa main tracer automatiquement les caractères appris, il s'ingénie à découvrir des modifications toujours nouvelles : de là, les lettres et les paraphes abracadabrants. Mais il n'y réussit pas toujours : c'est alors qu'il s'arrête, fait un point, un accent, ou même un trou dans le papier ; comme il ne peut trouver sur-le-champ une in-

novation suffisamment imprévue à son gré, il renonce tout simplement à écrire. Par contre, lorsqu'il veut calligraphier un mot, ou lorsqu'il fait un dessin, sa main se comporte à merveille : aucune hésitation, aucune bizarrerie.

Le phénomène d'arrêt qui se produit à l'occasion de l'écriture courante semble donc bien sous la dépendance d'une intervention corticale.

Les « crampes des écrivains » de ce genre sont comparables aux tics par leur nature et leur pathogénie ; elles offrent surtout des analogies avec certains bégaiements.

En même temps que ce phénomène d'arrêt, on remarque que les deux mains sont d'une coloration violacée, froides et comme engourdies. La pression du pouce sur la peau détermine une tache blanche qui s'efface lentement ; le sang accède donc difficilement aux capillaires L'examen pratiqué avec le pléthysmographe de Hallion et Comte a confirmé ce fait. Le pouls capillaire ne devient visible qu'après une immersion prolongée des mains dans l'eau chaude et l'influence vaso-dilatatrice de la chaleur se fait sentir beaucoup plus tardivement que chez un sujet normal.

On peut interpréter de trois façons la coïncidence de l'acrocyanose et de la crampe des écrivains : 1° le trouble vasculaire est la cause immédiate des désordres moteurs ; 2° les désordres moteurs ont déterminé le trouble vasculaire ; 3° les deux symptômes relèvent d'une cause unique.

Cette dernière interprétation est acceptable, si l'on suppose que l'acrocyanose est d'origine corticale au même titre que les troubles moteurs. La physiologie enseigne, en effet, que l'excitation corticale produit des réactions vaso-motrices ; on conçoit donc la possibilité d'un spasme vasculaire d'origine corticale. En outre, la pathologie a fait connaître, depuis longtemps, les troubles vaso-moteurs des sujets porteurs d'une lésion exclusivement corticale (hémiplégiques) ; d'autre part, l'hystérie réalise des troubles vaso-moteurs, dont la disparition rapide, sous l'influence de la seule « persuasion », est la preuve de leur origine corticale. Enfin, en dehors de l'hystérie, d'autres perturbations corticales sont parfaitement capables de produire des désordres vaso-moteurs (névroses vaso-motrices).

En somme, dans le cas actuel, la crampe des écrivains et l'angiospasme paraissent bien être sous la dépendance d'un trouble cortical. Le déséquilibre psychique évident du sujet ne peut que confirmer cette hypothèse.

Statistique du bégaiement en France d'après le nombre de conscrits exemptés du service militaire

M. Chervin (de Paris). — On sait que le bégaiement est un cas d'exemption du service militaire, depuis qu'il existe des conseils mé-

dicaux pour constater l'aptitude physique des conscrits. Disons cependant que ce n'est qu'à partir de la classe de 1850 que les cas d'exemption pour bégaiement ont été notés dans les *procès-verbaux des conseils de révision*, publiés chaque année par l'administration de la guerre.

J'ai donc pensé à utiliser cette circonstance pour dresser la statistique du bégaiement pendant le demi-siècle qui s'est écoulé de 1850 à 1900.

Pendant cette longue période, il a été rédigé bien des instructions ministérielles, bien des circulaires; les termes ont varié, l'esprit n'a pas considérablement changé, car le but poursuivi a toujours été le même: 1° écarter de l'armée les non-valeurs; 2° dépister les simulateurs. En ce qui concerne les bègues, la jurisprudence n'a pas varié; ils sont exemptés comme impropres au service. La loi de 1832 les exemptait définitivement, celle de 1872 exemptait ceux qui paraissaient atteints gravement et plaçait les autres dans les services auxiliaires. Il en est de même pour la loi de 1889.

Non seulement la jurisprudence n'a pas changé, mais le nombre même des bègues exemptés chaque année n'a pas sensiblement varié.

Il était, en moyenne, de 1,150 chaque année, de 1871 à 1880;

De 1,180, de 1881 à 1890;

De 1,010, de 1891 à 1900.

Dans la période de 1850 à 1900, 46,654 conscrits ont été exemptés du service militaire pour cause de bégaiement sur 6,408,722 examinés; ce qui fait une moyenne générale de 7.19 p. m.

Quelle valeur faut-il accorder à cette statistique? N'y a-t-il pas eu des bègues incorporés et, d'autre part, quelques simulateurs n'ont-ils pas pu venir grossir induement le nombre des bègues véritables? Enfin, n'y a-t-il pas des erreurs de diagnostic possibles du fait de ce que l'enquête de notoriété publique joue un rôle important dans la décision du Conseil de révision?

Assurément, toutes ces causes d'erreur peuvent se rencontrer dans toutes les enquêtes et surtout dans une statistique qui a porté sur près de 6 millions et demi d'hommes examinés. Ce serait donc une faute de prétendre que le chiffre des bègues exemptés est médicalement et mathématiquement exact: qu'en dehors de ce chiffre il n'y a pas eu d'autres bègues et que ces 46,654 étaient tous des bègues avérés. Mais ce serait une faute non moins grande de refuser toute valeur à cette donnée statistique. J'ajoute que j'ai de bonnes raisons de croire que les bègues incorporés et par conséquent non enregistrés par la statistique, compensent largement les quelques simulateurs qui ont surpris la bonne foi des experts.

Je concluerai donc que les chiffres fournis par l'enquête des conseils de révision est un minimum.

Voici la moyenne présentée par chaque département en considérant cette longue période de cinquante ans.

Lorsqu'on considère ce tableau numérique, dans lequel les départements sont rangés par ordre de fréquence, on voit combien les moyennes diffèrent entre elles ; elles varient, en effet, de 1 à 19.

Sur mille conscrits examinés par les Conseils de révision de 1850 à 1900. Combien ont été exemptés pour cause de bégaiement ?

I

1 p. m. : Seine, 1,18. — Aisne, 1,98. — Meurthe-et-Moselle, 1,98

2 p. m. : Corse, 2,18. — Doubs, 2,22. — Belfort, 2,29. — Marne, 2,40. — Meuse, 2,46. — Haute-Saône, 2,66. — Côte d'Or, 2,81.

3 p. m. : Nord, 3,27. — Jura, 3,32. — Ardennes, 3,49. — Oise, 3,56. Seine-et-Oise, 3,59. — Haute-Marne, 3,89.

4 p. m. : Indre, 4,11. — Pas-de-Calais, 4,17. — Seine-et-Marne, 4,17. — Loiret, 4,23. — Loir-et-Cher, 4,37. — Ain, 4,41. — Eure-et-Loir, 4,42. — Charente, 4,61. — Vienne,4,67. — Maine-et-Loire, 4,80. — Vosges, 4,88.

5 p. m. : Aube, 5,15. — Somme, 5,25. — Ille-et-Vilaine, 5,42.— Yonne, 5,63. — Rhône, 5,70. — Eure, 5,94.

6 p. m. : Deux-Sèvres, 6,33. — Tarn-et-Garonne, 6,36. — Haute-Vienne, 643. — Indre-et-Loire, 6,44. — Tarn, 6,57. — Charente-Inférieure, 6,58. — Sarthe, 6,70. — Morbihan, 6,72. — Cher, 6,91.

II

7 p. m. : Aveyron, 7,08. —Allier, 7,18. — Hautes-Alpes, 7,18. — Saône-et-Loire, 7,33. — Vendée, 7,42. — Dordogne, 7,47. — Haute-Garonne, 7,59. — Mayenne, 7,70. — Aude, 7,70, —Loire-Inférieure, 7,79.

8 p. m. : Basses-Pyrénées, 8,04. — Puy-de-Dôme, 8,07. — Loire, 8,32. — Gers, 8,37. — Seine Inférieure, 8,42. — Hautes-Pyrénées, 8,79. — Creuse, 8,85. —Isère, 8,89.

9 p. m. : Nièvre, 9,04. — Ariège, 9,16. — Calvados, 9,33. — Alpes-Maritimes, 9,37.

10 p. m. : Pyrénées orientales, 10,14. — Ardèche, 10,29. — Lozère, 10,60. — Orne, 10,66. — Savoie, 10,82.

11 p. m. — Haute-Loire, 11,04. — Vaucluse, 11,08. — Drôme, 11,24. — Lot-et-Garonne, 11,95.

12 p. m. : Landes, 12,29. — Gironde, 12,47. — Corrèze, 12,55. — Cantal, 12,97.

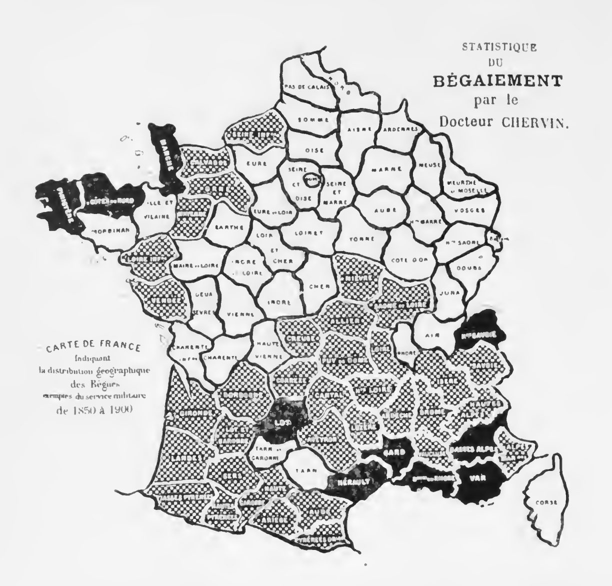
III

13 p. m. : Var, 13,28. — Gard, 13,96.

14 p. m. : ——

15 p. m. : Côtes du Nord, 15,54.

16 p. m. : Basses-Alpes, 16,02. — Hérault, 16,47. — Manche, 16,56.
17 p. m. : Finistère, 17,60. — Lot, 17,86.
18 p. m. : Haut-Savoie, 18,21.
19 p. m. : Bouches du Rhône, 19, 34.
Moyenne générale : 7,19.



La carte ci-jointe indique, à grands traits, la répartition géographique des exemptés dans chaque département.

La teinte absolument blanche comprend les départements dont la moyenne va de 1,18 (Seine) à 6,91 (Cher).

La teinte grise comprend ceux dont la moyenne va de 7,08 (Aveyron) à 12,97 (Cantal).

Enfin, les départements teintés d'un noir absolu ont des moyennes qui vont de 13,28 (Var) à 19,34 (Bouches-du-Rhône).

D'une façon générale, si on partage la France en deux moitiés, à peu près égales, par une ligne horizontale allant de La Rochelle à Genève, on voit que le Midi est beaucoup plus frappé que le Nord.

Dans la moitié méridionale, c'est le Sud-Est qui est le plus particulièrement frappé, avec localisation spéciale dans les départements de

l'Hérault, du Gard, des Bouches-du Rhône, du Var, des Basses-Alpes et de la Savoie.

Dans la moitié septentrionale, l'Est est au contraire tout-à-fait épargné. C'est l'Ouest qui présente les moyennes les plus élevées, avec localisation spéciale dans la Manche, les Côtes du Nord et le Finistère.

Cette carte reproduit sensiblement celle des exemptions pour causes de maladies nerveuses. C'est une constatation intéressante.

M. Grandjux (de Paris). — Je crois qu'il ne faut pas attacher trop d'importance, en tant qu'exactitude, au diagnostic de bégaiement porté au Conseil de révision. Ce diagnostic y est établi par l'expert médical, mais d'après une enquête faite par des personnes le plus souvent étrangères à la médecine, et portant plus ou moins d'intérêt au sujet.

La prophylaxie la plus efficace du bégaiement consisterait dans la suppression de cette infirmité comme cause d'exemption du service militaire. Le jour où cette mesure sera prise, les parents feront soigner de bonne heure les petits bègues, et ceux qui ne seraient pas guéris, ne chercheraient plus à exagérer leur infirmité puisque l'exemption du service militaire ne serait plus une prime récompensant une adroite exagération.

Un syndrome psychopathique particulier : le puérilisme mental

M. Ernest Dupré (de Paris). — J'ai observé, au cours d'affections cérébrales très variées (tumeurs et abcès encéphaliques, alcoolisme, hystérie, états démentiels organiques et vésaniques), une altération singulière de la personnalité, qui mérite une place à part dans le cadre psychoséméiologique, sous un terme que j'ai proposé et que je soumets au Congrès, le terme de *puérilisme*.

Il s'agit d'un syndrome psychopathique, caractérisé par la nature des réactions psychiques, par une sorte de régression de la mentalité au stade de l'enfance. Cet état morbide se marque par une série concordante et systématique de manifestations psychiques et expressives, par lesquelles les adultes atteints de puérilisme se transforment, pour ainsi dire, en enfants de cinq à dix ans. Le retour à l'état d'âme de l'enfance se traduit par la nature puérile des sentiments, des tendances, des goûts et des occupations : les malades jouent à la poupée, aux soldats, etc. ; par l'habitus, l'expression mimique, le langage et son intonation ; par la suggestibilité, etc. Le langage est semé de locutions et de formules enfantines ; l'écriture transformée reproduit, dans ses lettres gauches et inexpérimentées, dans des dessins primitifs les spécimens les plus curieux de la graphologie de tout petits écoliers. Les malades acceptent les friandises, les joujoux, tutoient les

interlocuteurs, conversent avec des inflexions de voix, des jeux de physionomie, des manières, etc., qui traduisent l'expression ingénue d'une personnalité enfantine. Ces manifestations toutes spontanées s'imposent, par leur caractère étrange et innattendu, à l'observateur. Divers auteurs les ont signalées (Carré de Mongeron, Pitres) et ont noté, dans les tumeurs cérébrales, un état analogue (*Kindisches Wesen*).

Le puérilisme peut exister seul ou se combiner avec différentes modalités pathologiques du ton affectif (dépression, excitation). Les combinaisons donnent lieu à des variétés dépressives ou expansives de l'humeur dans lesquelles la note enfantine, toujours reconnaissable, confère au syndrome une expression particulière. Sa réaction, joviale et plaisante (*Moria* des Allemands), ou boudeuse et avec moue, qu'on observe dans certaines tumeurs cérébrales, emprunte ici sa caractéristique à l'humeur enfantine du malade.

Le puérilisme me semble être de nature fréquemment hystérique : principalement dans les cas où le syndrome évolue par accès subits, paroxystiques, éphémères, et s'allie à d'autres manifestations hystériques. Dans d'autres cas, le puérilisme est chronique et représente une modalité clinique particulière des états démentiels.

Quelle que soit l'étiologie, d'ailleurs multiple, de ce syndrome, il s'agit là d'un état psychopatique spécial qui n'est, à proprement parler, ni démentiel, ni dépressif, ni expansif, ni délirant, mais qui, n'appartenant à aucune espèce morbide, peut apparaître et disparaître, et se combiner aux divers syndromes des encéphalopathies les plus variées. Il était nécessaire de l'analyser en soi, de le distinguer dans les complexus cliniques dont il fait partie, et de l'individualiser sous une étiquette claire et précise, qui le différencie de l'infantilisme des dégénérés et du retour à l'enfance des séniles, et que j'ai proposée dans le vocable de puérilisme.

Pathogénie et pronostic du tabes

M. Maurice Faure (de Lamalou, Hérault). — La syphilis n'exerce pas, dans la genèse et l'évolution du tabes, l'influence exclusive qu'on a cru pouvoir lui donner. D'autres infections, d'autres intoxications, ou même simplement des chocs physiques ou moraux, le surmenage, les privations ont droit, comme elle, à une part de responsabilité. On peut dire que, si la très grande majorité des tabétiques est antérieurement syphilitique, les accidents du tabes n'apparaissent souvent chez eux qu'à l'occasion d'autres infections et d'autres intoxications.

Le tabes est très rare chez les femmes et relativement très fréquent chez les israélites. Presque tous les tabétiques sont des gens d'affaires, d'une grande activité, dont le surmenage est habituel.

Sans tenir compte des traitements suivis, on peut dire que, dans

60 p. c. des cas, le tabes s'arrête dans les premiers symptômes, ou évolue avec une telle lenteur que la vie du malade en est à peine diminuée.

C'est dans 30 p. c. des cas seulement qu'il peut porter le nom de progressif et mériter le fatal pronostic qui a découragé autrefois la thérapeutique. Il évolue alors, selon les descriptions classiques, en sept années environ.

Cinq p. c. des tabétiques guérissent d'une façon complète cliniquement.

Un nombre égal, 5 p. c., subit au contraire une évolution rapide et fatale, avec fièvre et signes infectieux. C'est une forme fébrile de tabes, qui n'a pas encore été décrite, et qui dure quelques mois, ou à peine 1 an à 2 ans.

SECTION B

PRÉSIDENCE DE MM. LES DOCTEURS PEETERS ET DEPÉRON

Résultats du traitement hydrargyrique chez les tabétiques

M. Maurice Faure (de Lamalou, Hérault).— Les cas d'amélioration ou de guérison du tabes par le traitement hydrargyrique, récemment publiés, sont peu nombreux. D'autre part, nous savons que, dans 60 p. c. des cas, le tabes a une tendance spontanée aux arrêts et aux régressions.

Si l'on recherche quels sont les symptômes qui s'améliorent au cours de cures mercurielles, on constate que ce furent d'abord les douleurs (symptômes éminemment variables et transitoires) et l'incoordination, que presque toutes les thérapeutiques médicamenteuses, autrefois tentées, puis abandonnées, avaient aussi paru améliorer. Il n'y a donc pas de raisons suffisantes d'affirmer que la thérapeutique antisyphilitique agit *habituellement* bien dans le tabes.

D'autre part, de statistiques publiées en collaboration avec les Drs Belugou et Cros, sur 2500 cas, il résulte que le pourcentage des améliorations et des guérisons est sensiblement le même chez les tabétiques qui ont subi un traitement mercuriel, et chez ceux qui n'en ont subi aucun. Enfin, le nombre des cas où la thérapeutique antisyphilitique s'accompagne d'aggravation, est beaucoup plus grand que le nombre des cas où la même thérapeutique s'accompagne d'amélioration.

Il n'y a pas intérêt à distinguer entre le traitement antisyphilitique par les anciennes méthodes et traitement mercuriel intensif par les formules modernes, car les statistiques montrent que les améliorations ne sont pas plus nombreuses avec les nouveaux procédés qu'avec les anciens, et qu'au contraire, les aggravations sont plus nombreuses.

Il y a donc lieu de craindre que le traitement antisyphilitique du tabes ne justifie pas la confiance qu'on lui a témoignée, à plusieurs reprises, en se basant d'ailleurs sur les vues de pathologie générale et d'anatomie pathologique, beaucoup plus que sur des faits thérapeutiques. La recrudescence de faveur, que lui vaut l'emploi des doses intensives, paraît devoir être passagère.

Cependant, comme le traitement antisyphilitique paraît avoir réussi quelquefois, comme il joue peut-être un rôle préventif, et qu'il est sans doute pour quelque chose dans l'atténuation générale du pronostic du tabes, il y a toujours lieu de le tenter, mais en sachant l'arrêter, lorsqu'il est évident qu'il devient nocif, ou lorsque de longs essais l'ont démontré inutile.

Traitement mécanique des troubles viscéraux chez les tabétiques (Crises laryngées, troubles de la respiration, de la digestion, de la miction, de la défécation).

M. Maurice Faure (de Lamalou, Hérault). — Il y a lieu d'employer, dans le traitement des troubles viscéraux des tabétiques, les exercices méthodiques, dans le but de corriger l'incoordination des muscles intéressés dans les fonctions thoraciques et abdominales.

C'est, en effet, l'incoordination de ces muscles, qui amène les crises laryngées, par perturbation des réflexes glottiques et des fonctions motrices respiratoires ; — les troubles de la miction et de la défécation, dûs à l'incoordination et à l'atonie des muscles de la paroi abdominale, du plancher périnéal et du diaphragme ; — et enfin, pour une part, la difficulté des fonctions respiratoires et digestives, pour lesquelles l'intégrité des fonctions des muscles du thorax et de l'abdomen est nécessaire. Les exercices méthodiques, en reconstituant le rythme respiratoire, en rétablissant la tonicité des parois abdominales et la coordination des muscles du larynx, etc., amènent promptement l'amélioration et même la disparition de ces accidents, qui sont l'occasion ordinaire de la mort des tabétiques.

En signalant l'action des exercices méthodiques sur les troubles des fonctions de nutrition, nous pensons signaler un fait dont l'importance thérapeutique sera plus grande encore que ne le fut l'action, aujourd'hui incontestée, des exercices méthodiques sur les fonctions de relation, (marche, préhension, écriture). En effet, la privation des fonctions de relation chez un tabétique ne compromet pas directement sa vie ; au contraire, la perturbation des fonctions respiratoires et digestives, les crises laryngées, l'irrégularité de la miction, compromettent des fonctions essentielles et vitales.

Traitement mécanique des paraplégies spasmodiques

M. Maurice Faure (de Lamalou, Hérault). — Les paraplégies spasmodiques sont, incontestablement, un des états paralytiques qui ont le moins bénéficié jusqu'ici de la thérapeutique. Il est donc intéressant de les voir s'améliorer sous l'influence d'un traitement mécanique.

Beaucoup de paraplégies spasmodiques, après s'être installées insidieusement en quelques mois, sous des influences déterminées, restent indéfiniment stationnaires, sans que l'état général du sujet s'altère, et sans qu'il apparaisse de nouveaux troubles. Il y a peu d'amaigrissement, pas d'atrophies, pas de véritables paralysies, mais seulement un état de contracture plus ou moins accentué, intéressant la plus grande partie des muscles des membres inférieurs. Il en résulte que le sujet, tout en conservant sa santé, marche avec les plus grandes peines, ou même ne marche pas du tout, et présente les signes classiques de paraplégie spasmodique.

Ce sont ces états qu'il est possible d'améliorer dans des proportions si considérables, que la vie sociale du sujet en est totalement changée. Pour cela, il faut une première période de mobilisation passive, qui peut durer de quelques semaines à plusieurs mois, dont la technique varie souvent et ne peut guère être conduite et appliquée que par le médecin. Cette première période est suivie d'une deuxième période de rééducation, pendant laquelle il faut réapprendre au paraplégique assoupli à se servir des muscles dont il a oublié l'emploi. Au cours de la cure, le massage et l'électrisation peuvent aussi être dirigés sur les muscles insuffisamment nourris.

Il va sans dire que cette thérapeutique ne peut être appliquée aux paraplégies spasmodiques liées à une lésion en évolution, surtout quand les mouvements peuvent réveiller des douleurs ou des contractures (par exemple : le mal de Pott). Il s'agit seulement de paraplégies dont le foyer peut être considéré comme cicatrisé.

Sur le traitement sérothérapique du Goître exophtalmique d'après la méthode de Ballet et Enriquez

MM. Hallion et **Carrion** (de Paris). — Depuis que MM. Ballet et Enriquez ont imaginé de traiter la maladie de Basedow par des principes empruntés à des animaux éthyroïdés, nombre d'auteurs ont appliqué des variantes de leur méthode, avec des résultats intéressants. Les principes actifs qui sont ici en cause ne sont pas déterminés chimiquement et l'on ignore comment ils se répartissent, dans le sang des animaux opérés, entre les éléments figurés et le sérum. C'est pourquoi nous avons pensé, Carrion et moi, que la meilleure préparation pharmaceutique serait celle qui, d'une part, respecterait au maximum

les substances les plus instables du sang et qui, d'autre part, emprunterait aux éléments figurés, aussi bien qu'au sérum, leurs produits solubles, physiologiquement actifs, tels que les ferments. Après divers essais, nous avons donné la préférence aux préparations glycérinées, qui représentent des extraits à la fois très complets et très stables.

MM. Gilbert Ballet et Enriquez (de Paris). — Nous avons écouté la communication de MM. Hallion et Carrion avec le plus grand intérêt. Si, depuis 1895, date à laquelle nous avons exposé les résultats encourageants de notre méthode sérothérapique, nous n'avons pas continué nos recherches, c'est que successivement nous nous sommes butés à une série de difficultés. En premier lieu, les chiens éthyroïdés succombent rapidement à l'ablation du corps thyroïde. En deuxième lieu, le sérum de chien avait provoqué, chez deux de nos malades, des accidents locaux et généraux (tétanie, accidents convulsifs) qui nous avaient fait cesser le traitemeut. Quand, plus tard, on essaya, en Allemagne, de remplacer notre sérum par le lait d'animaux éthyroïdés, de chèvres plus particulièrement, nous avons également, à plusieurs reprises, essayé ce mode de traitement. Les résultats que nous avons obtenus ont été encourageants. Mais, cette fois-ci encore, les difficultés d'ordre pratique, absence de local, difficulté de donner aux animaux en lactation une alimentation qui leur convienne, ne nous ont pas permis de continuer notre expérience comme nous aurions voulu. Aussi, sommes-nous heureux que MM. Hallion et Carrion aient repris cette recherche avec l'autorité de leur talent d'expérimentateurs. Le produit total du sang d'animaux éthyroïdés qu'ils nous présentent permettra désormais de multiplier les recherches et de juger en dernier ressort, au point de vue clinique, les considérations théoriques qui nous avaient amenés à l'essayer en 1895.

Traitement médico-pédagogique de l'idiotie

M. Bourneville (de Paris). — Nous n'avions pas l'intention, au moins à ce Congrès, de revenir sur le traitement, l'hygiène et l'éducation des idiots, depuis l'idiot complet, être végétatif, jusqu'au simple arriéré qui confine à l'enfant normal moyen. Mais plusieurs raisons nous ont décidé à le faire : l'une, d'ordre local, les autres, d'ordre général.

Quelle est la raison locale ? C'est que, depuis cinq ans, il s'est créé, en Belgique, un mouvement sérieux en faveur des enfants idiots

L'honneur en revient principalement à nos collègues, MM. les Drs Daniel, Demoor, Decroly, Ley et Sano, à un instituteur, M. Lacroix, aidés, pour ce qui concerne Bruxelles, par M. l'Echevin Lepage. C'est à eux qu'on doit l'organisation des *classes spéciales* pour la catégorie

d'enfants anormaux qui nous occupe. La première a été fondée à Bruxelles en 1897, — la seconde à Anvers, le 2 octobre 1899. Depuis une quinzaine d'années, nous avons réclamé la création, à Paris et en France, de *Classes spéciales* ou d'*Ecoles spéciales* suivant l'importance de la population. Nos efforts prolongés, persistants, sont demeurés infructueux, ce que nos collègues belges, qui sont venus visiter autrefois notre service, quelques-uns à plusieurs reprises, ont fait remarquer, non sans une pointe d'ironie.

Au point de vue de la situation des enfants idiots dans les asiles belges, qui renferment un certain nombre d'enfants idiots, M. le Dr Ley (1) résume ainsi la situation :

« L'éducation y est, en général, fort négligée. Même où elle semble un peu comprise, elle manque encore des bases scientifiques indispensables pour qu'elle produise tous les bons effets qu'on doit en attendre. Le personnel est, en général, trop peu nombreux et pas préparé aux méthodes d'éducation spéciale qu'il doit appliquer. Il y a aussi, de la part de ceux qui devraient diriger l'enseignement dans ces asiles, une résistance formidable à l'introduction des méthodes modernes d'éducation. » (P. 10.)

Les raisons d'ordre général sont multiples. Beaucoup de médecins, peu au courant des maladies chroniques du système nerveux des enfants, dont ils n'ont vu que quelques spécimens au cours de leurs études, ignorent qu'il est possible d'instituer un traitement vraiment efficace. Ils ajournent toute intervention, attendant un changement de la nature et des progrès de l'âge. Ils rendent ainsi leurs malades moins aptes à être soignés, car, à l'état mental dû aux lésions cérébrales, viennent s'ajouter les mauvaises habitudes dues à la faiblesse des parents et, plus tard, les impulsions que détermine la puberté. Des médecins, même des plus réputés, mais inexpérimentés en ce qui concerne les enfants, conseillent l'ajournement, le traitement médico-pédagogique, l'isolement, l'absence de tout contact avec d'autres enfants.

Ceci dit, arrivons à nos malades. Pour chacun d'eux, nous nous bornerons à un court résumé. Nous vous ferons voir, au fur et à mesure, les *photographies* prises de deux ans et les *cahiers scolaires*, ouverts dès que l'enfant est capable de tracer des lignes. Les unes et les autres vous montreront les résultats progressivement obtenus. (Photographies collectives).

Idiotie profonde. — Poirs... (Marcel). « *Hémiplégie droite* », né dans la Meuse le 10 mai 1888. Entré le 27 juin 1893, parlant à peine, gâtant nuit et jour, ne sachant pas s'habiller, n'ayant aucune notion classique.

(1) LEY. Le traitement des enfants idiots et arriérés en Belgique. Gand, 1900.

1894. L'enfant commence à s'habiller seul, mais ne sait pas encore lacer, boutonner et nouer.

1895. Amélioration pour la parole; il assemble quelques mots, distingue les couleurs, place les lettres et les chiffres.

1896. Cet enfant est parvenu à lacer, boutonner.

Paralysé du côté droit, il éprouve une grande difficulté pour l'écriture, se sert de la main gauche et trace péniblement quelques bâtons. Il compte jusqu'à 60, place des bâtonnets dans les cases, montre les différentes parties de son corps et de ses vêtements, sait faire la différence de la longueur, la largeur et l'épaisseur, connaît ses cinq sens, les étoffes, leur provenance, leur usage. Il ne gâte plus ni jour ni nuit.

1897. Poirs... parvient à lire couramment et à copier ce qu'il a lu.

1898. L'écriture s'est beaucoup améliorée, les progrès pour tous les exercices scolaires sont très lents, mais sans arrêt. La mémoire est lente, mais durable : ce qu'il a appris, il ne l'oublie pas.

1899. Notre élève apporte beaucoup de bonne volonté, mais l'intelligence est réfractaire au calcul et à l'ortographe. — 1900-1901. Les progrès continuent.

1902. Amélioration notable pour l'orthographe et le calcul, pour lesquels il n'avait aucune aptitude.

1903. Actuellement, notre élève fait des dictées, des verbes, des analyses, un peu de rédaction, quelques problèmes faciles; il a quelques notions d'histoire, de géographie, de système métrique, de dessin. Il est apprenti tailleur.

Il a acquis un certain vernis de politesse, aime à travailler, à rendre service, et a surtout deux qualités, que nous rencontrons assez rarement chez nos enfants : l'ordre et la propreté, qui se manifestent dans sa tenue et celle de ses livres et cahiers. C'est une bonne nature, chez laquelle nous ne voyons poindre aucun mauvais instinct.

Idiotie profonde. — Mill... (Emile), né à Paris, le 21 octobre 1891, entré le 10 avril 1895. Cet enfant parle à peine, gâte nuit et jour; pâle, d'apparence maladive, il dort presque toute la journée et ne se réveille en pleurant que pour se plaindre de la tête et du ventre.

1896. Dans le cours de l'année, sa santé s'améliore, l'appétit est plus régulier et le sommeil moins fréquent; le moral se ressent de cette amélioration, l'esprit plus éveillé, plus gai.

1897. Mill..., apprend à s'habiller seul, à lacer, boutonner et nouer, se lave seul la figure et les mains. Il connaît les principales parties de son corps et de ses vêtements.

1898. Il devient propre dans le jour; mais urine fréquemment la nuit dans son lit. Il distingue les couleurs, les lettres et les chiffres qu'il place dans les tableaux correspondants.

1899. Progrès scolaires sensibles; commence à syllaber et à former toutes les lettres et les chiffres, à établir une relation entre le chiffre et la quantité.

1901. Mil... rend quelques services ménagers, il travaille avec goût en classe, fait l'addition simple, lit et copie un certain nombre de mots imprimés. La parole a beaucoup gagné, il tient conversation, observe et fait des réflexions.

1902. Notre élève passe à la lecture courante, son écriture est lisible. Il fait l'addition et la soustraction, sait faire la multiplication et ébauche même la division. Il calcule mentalement assez rapidement. Caractère gai, un peu indiscipliné.

Idiotie profonde; épilepsie nocturne; strabisme. — Cott... (H.), né à Bondy, le 18 mars 1890, entré le 24 avril 1897, gâteux, marchant avec difficulté, bredouillant d'une façon inintelligible, restant presque toute la journée plongé dans une sorte de demi-sommeil, indifférent à tout ce qui l'entourait, paroles, jeux. Nous ne parvenions pas à secouer sa torpeur; une sorte de bave sanguinolente s'échappait presque continuellement des commissures des lèvres. Les mucosités du nez coulaient sans qu'il songeât à les essuyer. Peu à peu, avec une extrême lenteur, nous avons vu l'engourdissement qui enveloppait notre malade se dissiper.

1899. Il ne gâte plus le jour, mais urine souvent au lit. Il s'habille seul, mais ne sait pas encore nouer.

1900. Il place les lettres, les chiffres et les couleurs, commence à tracer quelques lignes et quelques chiffres.

1901. L'attention s'éveille, il écoute avec beaucoup d'intérêt les leçons orales, aime à rendre service dans le ménage.

1902. Cott... lit un grand nombre de nos mots imprimés qu'il copie sur son cahier d'une façon lisible : il établit une relation entre le chiffre et la quantité, sait faire l'addition simple.

1903. Notre élève est en bonne voie pour lire couramment, l'écriture est bonne, il fait l'addition et la soustraction ; écoute avec intérêt les leçons de choses et répond bien aux questions qu'on lui pose. Il tient conversation ; la parole a encore quelques légères défectuosités.

Idiotie complète. — Charm... (Victor), né à Paris le 4 janvier 1890, est entré le 27 juin 1892. Parole et marche nulles; gâte nuit et jour. Cet enfant semble n'être doué que de la vie végétative. Physionomie tout à fait déprimée, bouche ouverte, yeux mornes ; mains idiotes, courtes, larges, épaisses avec fossettes à l'articulation du métacarpe et de la première phalange de chaque doigt; ongles plats, en spatule. L'annulaire et l'auriculaire de la main droite se tiennent toujours recourbés vers la paume de la main avec impossibilité de se redresser complètement.

1894. Il commence à marcher seul et à balbutier quelques mots.

1895. L'attention s'éveille, il essaie de prendre part aux jeux de ses camarades. Il gâte nuit et jour et ne parvient pas à manger seul.

1896. Il reconnaît quelques couleurs, quelques chiffres, mais n'arrive pas à les placer sur le tableau correspondant.

1897. Il mange seul; mais ne peut encore ni s'habiller, ni lacer, ni nouer, à cause de la maladresse de ses mains, que nous sommes obligés d'envelopper de pansements à cause d'engelures ulcérées.

1898. La parole s'améliore, il s'intéresse à la lecture de nos mots imprimés, connaît toutes les lettres et les chiffres ; établit une relation entre le chiffre et la quantité ; il trace des bâtons sur l'ardoise.

1899. Il ne gâte plus le jour ; les mains sont moins maladroites ; arrive à lacer, boutonner, nouer et commence à s'habiller. Il syllabe et parvient à tracer quelques lignes et quelques chiffres au crayon.

1900. Amélioration très sensible pour la lecture et surtout l'écriture. Grâce au traitement persévérant des douches en pluie sur les mains malades, elles ne sont plus ulcérées et notre malade a pu enfin se servir de la plume.

1901. Il a la manie de collectionner les papiers. Les progrès scolaires continuent.

1902. Nous arrivons au résultat inespéré de la lecture courante.

1903. Il lit et comprend ce qu'il écrit ; reproduit de mémoire sur son cahier un certain nombre de mots connus de lui, tels que les jours de la semaine, les mois de l'année ; sait distinguer le masculin du féminin, le singulier du pluriel ; fait l'addition avec retenues et la soustraction simple. Il écoute les leçons orales et répond aux questions qui lui sont posées. La parole est presque normale, il construit des phrases, il emploie les verbes et les pronoms ; mais supprime encore souvent la syllabe finale muette des mots. La manie de collectionner les chiffons et les papiers existe encore.

Idiote complète. — Wei... (Suzanne), neuf ans et demi. Cette enfant, entrée à la Fondation en mai 1897, à l'âge de quatre ans, était atteinte d'idiotie complète, compliquée de rachitisme. Elle était gâteuse nuit et jour, ne marchait pas, ne disait que quelques mots : papa, maman, oui, non, en répondant aux questions qui lui étaient adressées. Elle ne pouvait ni s'habiller, ni se déshabiller ; ne savait ni lacer, ni boutonner ; elle était tout à fait incapable de se donner le moindre soin. Elle craignait l'eau, on avait toute la peine du monde à lui faire prendre un bain.

Le caractère de l'enfant était détestable et grognon, toujours de mauvaise humeur, indifférente à tout. Rien ne faisait présager de grands progrès, lorsqu'une vraie métamorphose s'est opérée en elle. Un développement autant physique qu'intellectuel s'est produit en peu de temps. La marche et la parole ont été très rapides ; le gâtisme a complètement disparu ; l'enfant se donne elle-même tous les soins de toilette nécessaires, se suffit à elle-même, et aujourd'hui elle aide même les petites qui ne savent pas s'habiller.

Le caractère est totalement changé, elle est joueuse, gaie, court de tous côtés comme un petit furet ; en un mot, elle déploie une réelle activité en tout et pour tout.

Pour la classe, l'enfant n'est pas très avancée ; ceci provient de ce qu'elle a séjourné, plus de deux ans, au pavillon de l'isolement (teigne). Aujourd'hui elle est en très bonne voie d'amélioration. Elle aime l'école, quoique un peu turbulente, on constate de réels progrès ; elle assemble bien les lettres. Elle écrit, son écriture est lisible et assez bien formée, elle fait des copies, connaît et sait faire les chiffres. Ses progrès n'ont pas été moins rapides pour la couture, le repassage et la gymnastique. Elle travaille à la confection des robes, tabliers, pantalons ; repasse : mouchoirs, tabliers et suit avec facilité tous les exercices de la grande gymnastique. — Amélioration très notable.

Imbécilité à un degré très prononcé. — Rouss... (Elisabeth), dix-huit ans. On peut citer cette enfant comme notablement améliorée et prise à un degré très bas. Entrée en 1898, à l'âge de treize ans, elle ne savait absolument rien, ne connaissait même pas ses lettres, ne savait même pas tracer des bâtons sur une ardoise, ne savait même pas compter jusqu'à 10 ; elle connaissait la suite des nombres qu'elle intercalait dans les dizaines, mais il fallait la mettre sur la voie, en un mot l'enfant n'avait aucune instruction.

Comme caractère elle laissait beaucoup à désirer : elle était méchante avec ses compagnes, taquine, répondeuse et grossière vis-à-vis du personnel. Elle ne s'occupait en rien, n'était stable nulle part, ne se livrait à aucun soin du ménage. Vu son âge déjà avancé et ses mauvais penchants, elle ne laissait espérer que des résultats fort médiocres.

Un grand changement s'est opéré chez cette enfant, de même qu'un réel développement intellectuel. Au contact de ses compagnes et aussi par esprit

d'émulation, l'enfant a pris goût au travail. Peu à peu, elle s'est intéressée à la lecture et aujourd'hui, elle lit couramment, écrit très lisiblement, fait quelques devoirs de grammaire, peut même suivre une petite dictée, écrit elle-même une lettre et connaît les deux premières opérations de l'arithmétique.

Comme caractère, elle s'est aussi notablement améliorée. Elle raisonne assez bien, tient compte des observations qui lui sont faites, comprend que c'est dans son intérêt personnel. Elle s'est beaucoup adonnée aux soins du ménage ; elle est assez minutieuse dans son travail, elle est stable et assidue. Elle fait très bien la gymnastique ; elle y a toujours mis de la bonne volonté, parce qu'elle savait très bien que cet exercice était nécessaire à son état (rachitisme). Vu les progrès réalisés, on a pu la placer comme petite bonne.

Idiotie complète ; épilepsie. — Gauch..., (Germaine), treize ans. Cette enfant est entrée à la Fondation à l'âge de deux ans et demi, atteinte d'idiotie ; parole et marche nulles, gâtisme complet. Elle avait aussi des *accès* et des *vertiges* assez nombreux ; elle a été traitée au bromure de camphre et à l'élixir poly-bromuré. Les accès et les vertiges ont peu à peu disparu, il s'en est suivi un grand développement physique et intellectuel. Elle a avancé rapidement en toutes choses, mais surtout au point de vue des exercices scolaires. Elle écrit lisiblement, suit une dictée, connaît les trois premières opérations de l'arithmétique ; elle donne une bonne intonation à la lecture, pour laquelle elle a un goût tout particulier, et passerait des journées entières à lire : tout l'intéresse, les historiettes enfantines, les livres de classe, voire même les journaux ; l'enfant lit en un mot tout ce qu'elle trouve sous la main.

L'enfant raisonne bien, se rend compte de tout et paraît avoir un certain jugement. On prend plaisir à entendre ses conversations, elle aime bien qu'on l'écoute et qu'on s'occupe d'elle. Elle est du reste caressante et affectueuse, polie et prévenante envers le personnel. Elle possède même une certaine délicatesse de sentiments, ce qui se voit assez rarement chez nos enfants assistés.

Elle a fait des progrès en couture, fait tabliers et robes ; elle repasse bien, elle suit la grande gymnastique avec facilité et y apporte une attention soutenue. Le sentiment d'émulation est très développé chez elle.

Idiotie ; épilepsie. — Lefebvre (Marguerite), neuf ans. Cette enfant est entrée à la Fondation en 1896, à l'âge de trois ans. Elle parlait peu, mais n'avait pas de défaut de prononciation. Elle gâtait nuit et jour, ne s'aidait en rien, elle restait immobile quand il s'agissait de l'habiller et de la déshabiller. Elle était presque toujours de mauvaise humeur, un rien la faisait pleurer, restait indifférente à tout.

Ses accès et vertiges survenaient par séries ; l'enfant, traitée au bromure de camphre et par l'hydrothérapie, s'est beaucoup améliorée. Elle tombe rarement aujourd'hui et n'a jamais plus de deux accès à la fois.

Il résulte de cette amélioration un développement intellectuel très marqué. Son caractère s'est beaucoup modifié, elle n'est plus susceptible et maussade comme au début. Elle est devenue très gaie, très joueuse. On remarque chez elle beaucoup plus d'activité. Elle est propre nuit et jour, se donne tous les soins nécessaires, fait sa toilette avec minutie.

Les progrès au point de vue scolaire n'ont pas été moins rapides. Elle lit presque couramment, son écriture est lisible et bien formée. Elle fait des

devoirs de grammaire, connaît l'addition, ébauche la soustraction. Elle commence à bien coudre, suit la grande gymnastique avec beaucoup de facilité. Elle a, en un mot, réalisé de réels progrès.

Idiotie.— Baudier (Louis), quinze ans. A l'entrée (1892), était gâteux. La parole était nulle, aucun son ne s'échappait de sa bouche. Il fallait, pour le faire marcher, le tenir par la main et le forcer à avancer, sans quoi il restait à la même place des journées entières, indifférent à tout ce qui se passait autour de lui. Il avait la physionomie triste, ne souriait jamais.

Actuellement (1903), il est complètement propre, s'habille, se déshabille, se nettoie et mange seul.

La parole s'améliore de jour en jour, mais on n'est pas encore parvenu à supprimer les vices de prononciation. Il commence cependant à interroger et à former des petites phrases. La compréhension est meilleure. B... devient prévenant envers tout le monde. Voit-il quelque chose d'anormal, vite, il vient prévenir; quand il questionne sur quelque chose qui lui semble drôle, il rit aux éclats.

En classe, il place bien les lettres et les chiffres, reconnaît quelques lettres : exemple : a, e, i, o, u ; pour l'écriture, il est parvenu à former quelques lettres. A la gymnastique des échelles et des ressorts, il exécute passablement les mouvements.

La tendance de quelques-uns à se borner à hospitaliser simplement les idiots complets, les idiots profonds, est une faute grave, une erreur scientifique. Les documents que je viens de mettre sous vos yeux en fournissent la démonstration. La tâche, certes, exige une grande patience, une longue persévérance. Parfois même, les personnes les plus expertes ont tendance à se décourager. Mais, en leur citant des exemples, elles reprennent courage et, à un moment donné, ont la récompense de leur persévérance et de leur dévouement.

Au point de vue clinique, le diagnostic *idiotie*, du début, peut être remplacé, les progrès venant, par celui d'*imbécillité*, enfin, d'*arriération mentale*. Alors, là où il y a des *classes spéciales*, l'enfant pourrait sortir de l'asile où il était placé et suivre ces classes, avec ou sans secours, selon la situation sociale des parents. Il va de soi que, dans ces classes, on doit appliquer le traitement médico-pédagogique dont la partie ressort à ces *malades*, varier les occupations, alterner les *exercices* (gymnastiques diverses, danse, courses, marches, rondes, etc.) avec les *exercices intellectuels* (leçons de choses, projections, etc.), faire chaque jour des promenades dans les jardins ou les squares publics (1), etc.

Rappelons que, pour que le *traitement médico-pédagogique* donne son plein effet, il est indispensable qu'il soit appliqué *sans interruption*, le plus tôt possible, dès l'âge de deux ans, même auparavant, et que, plus on tarde, moins il est efficace : « l'éleveur ne dresse pas un

(1) Dont les arbres, les arbustes et les fleurs devraient porter des étiquettes, comme nous l'avons fait à Bicêtre et à la Fondation Vallée depuis plus de vingt ans, et à l'*Institut médico-pédagogique* (Vitry) depuis 1893.

vieux cheval ; le jardinier ne dirige pas un vieil arbre ; le vigneron ne palisse pas contre la muraille une vieille vigne (1). »

M. Foveau de Courmelles (de Paris). — Je féliciterai tout d'abord M. Bourneville de sa longue patience et de ses heureux résultats ; ceux-ci démontrent que le terrain humain, si réfractaire qu'il apparaisse *à priori,* est cependant très modifiable, mais qu'il y faut mettre le temps, les efforts, la persévérance voulus. Ensuite, je me permettrai de poser à M. Bourneville deux questions : 1° l'éducation en commun — quand je dis « en commun », j'entends de ces enfants arriérés entre eux — a-t-elle provoqué une sorte d'émulation, donné de meilleurs résultats que l'éducation séparée de ces pauvres êtres ? 2° les émotions de la grossesse ont-elles été trouvées dans l'étiogénie ? On sait, en effet, que M. Dareste a produit des monstruosités en secouant des œufs d'oiseaux en incubation ; d'autre part, chez beaucoup de neurathéniques que j'ai eu à soigner, j'ai trouvé souvent, en dehors de leurs tares acquises, des émotions de la mère préparant déjà le terrain morbide. Aussi m'apparaît-il que les enfants arriérés doivent avoir des phénomènes semblables dans leur pathogénie.

M. Bourneville (de Paris). — *L'éducation en commun* des enfants arriérés entre eux, comme dit M. le Dr Foveau de Courmelles, est la meilleure pour eux. Il en résulte réellement une véritable émulation pour tous les exercices. Les moins favorisés du groupe essaient d'imiter leurs camarades. Souvent, les plus favorisés cherchent à répéter à ceux-ci les leçons de choses. Il y a aussi avantage à placer un enfant plus malade entre deux enfants moins malades. Avec l'éducation individuelle, isolée, il n'y a ni émulation, ni imitation. L'éducation avec des enfants normaux est en général défectueuse, souvent nuisible, les arriérés étant de leur part l'objet de moqueries, de taquineries, de sévices qui ne font que les irriter et les pousser à des actes de violence.

A la seconde question, les émotions durant la grossesse ont-elles été trouvées, je répondrai par l'affirmative, à la condition toutefois qu'il s'agisse d'émotions vives, avec troubles physiques et intellectuels sérieux : lipothymies, syncopes, tremblement, cauchemars, obsession, la femme enceinte se représentant pendant plusieurs jours, quelquefois jusqu'à la fin de sa grossesse, la scène qui l'a émotionnée. Nul doute, à notre avis, qu'en pareil cas, il n'y ait retentissement sur le fœtus, et ce retentissement est d'autant plus prononcé que la grossesse est moins avancée. Nous avons rapporté de nombreux exemples de cette cause dans les Comptes rendus annuels de notre service.

---

(1) « Je ne pouvais guère me flatter d'acquérir ces nouveaux tours qu'on dit ordinairement que les chiens ne peuvent plus apprendre quand ils sont vieux. » (Walter Scott. Paveril du Pic, p. 1)

Rachitisme et idiotie

MM. Bourneville et Lemaire (de Paris). — Il y a coïncidence possible et assez fréquente du rachitisme et de l'idiotie. Existe-t-il alors un rapport entre les troubles de la nutrition que présente le rachitisme et son arriération mentale, et quelle est la nature de ce rapport ?

Des lésions nettes et non discutables de rachitisme se sont rencontrées chez trente-quatre enfants de notre service, sur les quatre-cent-quarante-cinq actuellement en séjour, soit une proportion de huit p. c. environ. Les malformations rachitiques trouvées ont été, par ordre de fréquence : le chapelet et les gouttières thoraciques, les déformations craniennes (nous n'avons pas rencontré de cranio-tabes), les malformations du squelette facial et du système dentaire. Nous avons enfin trouvé cinq scolioses rachitiques, six incurvations et aplatissements des tibias, huit incurvations des diaphyses fémorales, deux genu-valgum. Les malformations du bassin ont été rencontrées deux fois. Nous avons eu un cas d'exostose ostéogénétique attribuable au rachitisme. Dans la plupart des cas, nos malades n'étaient pas des idiots probants, mais plutôt des imbéciles ou des arriérés.

Nous avons fait une autre constatation, leur arriération intellectuelle n'était généralement pas congénitale ; elle était acquise après la naissance. Les enfants avaient montré un esprit éveillé dans les premiers mois de leur vie et ce n'est que vers l'âge d'un an et demi à deux ans qu'étaient apparus chez eux les premiers signes de l'idiotie.

Dans la plupart des cas également, les antécédents héréditaires de ces enfants n'étaient pas chargés de tares nerveuses. Ces idiots ne semblaient pas être les aboutissants de familles de dégénérés. La plupart d'entre eux ne présentaient pas de multiples stigmates de dégénérescence.

Enfin, l'idiotie de nos sujets rachitiques s'était développée après une infection broncho-pulmonaire ou plus fréquemment après une infection gastro-intestinale et leur rachitisme était apparu simultanément, par conséquent il était également consécutif à ces mêmes infections.

On peut donc affirmer sans crainte d'erreur que le *rachitisme* et *l'idiotie* sont deux états qui peuvent avoir entre eux des rapports étroits. Ils relèvent quelquefois d'une même cause, ils peuvent être le résultat d'une même toxi-infection.

Voici, à l'appui, les photographies prises à différentes époques de deux de nos malades (Rous... et Wei...). Elles permettent de constater la réalité des lésions rachitiques (1). Disons en passant que

(1) Voir dans le n° 91 (1893) des *Archives de Neurologie*, S. Garnier et Santenoise Note sur un cas de rachitisme congénital avec nanisme chez un enfant arriéré (avec figures).

ces deux enfants ont été améliorés sous l'influence du *traitement médico-pédagogique:* les photographies mettent ce fait en évidence. Voici une description sommaire de chacun d'eux :

1° Rouss... (Elisabeth). — Cette enfant est atteinte de *scoliose* à double courbure. La courbure supérieure ou dorsale est à convexité droite. La courbure inférieure ou lombaire, plus accentuée est à convexité gauche. Vue de dos, on constate que les muscles rachidiens du côté gauche font saillie au niveau de la région lombaire. Du côté droit, au contraire, on constate un méplat. Les omoplates sont peu modifiées dans leur position ou dans leur forme. Cependant, celle du côté gauche est plus saillante, surtout au niveau de son angle vif. Les triangles broncho-thoraciques sont inégaux, celui du côté droit est plus petit et a presque disparu.

Vue de face, on constate une saillie de la région costale droite, saillie correspondante à la bosse située à gauche et en arrière. Le bassin est incliné : l'épine iliaque droite est sur un plan plus élevé que l'épine iliaque gauche, et par suite, le membre inférieur droit paraît plus long que le gauche. Saillie de l'abdomen. Pli de la peau au niveau de la région sus-ombilicale. Les extrémités sont restées un peu grosses. Les condyles sont un peu gonflés.

2° Weiss... (Suzanne), neuf ans et demi. — A première vue, on pourrait ne pas croire que cette enfant a été rachitique. En effet, elle se tient bien sur ses jambes, n'a aucune déviation de la colonne vertébrale. Elle a l'air gai, répond avec intelligence aux questions qu'on lui pose. (Voir au point de vue intellectuel, p. 277.)

Si on examine en détail les jointures de l'enfant, on trouve que les épiphyses inférieures du cubitus et du radius des deux côtés sont nouées et plus volumineuses que de coutume. Les condyles du fémur, surtout les condyles internes sont saillants. Les malléoles sont volumineuses et un peu irrégulières. Pas de pied bot, pas de genu valgum, pas de déformation de la hanche, les fémurs paraissent cependant un peu arqués. Le bassin semble normal. La colonne vertébrale n'est pas déviée : cependant on remarque un peu d'ensellure lombaire. Les omoplates ne sont pas proéminentes.

On sent, au niveau des articulations chondro-costales, de petites bosselures, léger chapelet rachitique. Les clavicules ont des courbures très accentuées, plus que la clavicule féminine ordinaire.

Le front est étroit, mais pas de bosses frontales, ni pariétales prononcées. Le crâne est aplati dans le sens transversal.

Pas de prognathisme. La dentition est très mauvaise. Les dents sont jaunes, crénelées. Les deux incisives latérales font défaut, la gauche apparaît cependant. Les deux canines pointent, mais paraissent très irrégulières. Les prémolaires et molaires sont en très mauvais état. En bas, les quatre incisives et deux canines existent cannelées, irrégulières. De chacune il n'y a qu'une grosse molaire.

De l'idiotie Mongolienne

M. Bourneville (de Paris). — L'idiotie mongolienne, décrite d'abord par Langdon-Down, Ireland, Fletcher Beach et Schuttleworth, est caractérisée principalement par la *physionomie mongolienne* ou kalmouk des malades et par un *arrêt de développement phy-*

sique, compliquant *l'arrêt des facultés intellectuelles* (idiotie ou imbécillité). Elle semble fréquente en Angleterre, aux Etats-Unis, mais on la trouve dans tous les pays de race caucasique. Personnellement nous en avons observé une vingtaine de cas. En voici les principaux signes :



Fig. 1. — Le Br...

Tête petite, arrondie; fontanelles fermées régulièrement; front bas étroit, précocement ridé; bord supérieur des orbites, sourcils, paupières obliques. Ouverture palpébrale elliptique, fendue en amande. Paupières comme *bridées,* présentant parfois un repli semi-lunaire de la peau au-devant de l'angle interne des yeux (*Epicanthus*) qui contribue à rendre plus large encore la racine du nez. Strabisme assez fréquent. Pas de blépharite chronique ni de bouffissure des paupières, ainsi que cela est la règle chez les *myxœdémateux infantiles.* Le nez est court, légèrement aquilin. La bouche plutôt petite, avec proéminence de la lèvre inférieure, est entr'ouverte, laissant voir la langue, un peu épaissie, à peu près toujours fissurée, hachurée (*Langue*

mongolienne). Dentition tardive. Voûte palatine ogivale. Sur neuf malades présents, un seul a des végétations adénoïdes, cinq des amygdales volumineuses, deux un peu grosses, deux normales. Les joues et le menton ont une coloration *rouge*. Les oreilles sont très petites, implantées un peu bas, assez finement ourlées, renversées en avant dans leur partie supérieure. Le lobule, très réduit, plutôt triangulaire est soudé *(Oreilles mongoliennes)* (Fig. 1 et 2).



Fig. 2. — Oreille mongolienne (Le Br...)

La figure est plate, arrondie. Les malades ont un air vieillot; leur physionomie, répèterons-nous, rappelle celle des Mongols. — Le cou est régulier; la glande thyroïde est perceptible.

Le thorax est un peu exigu; le ventre assez gros, sans hernies, complication habituelle chez les myxœdémateux. Les membres sont normaux; les pieds courts et larges, la *main idiote*, souvent avec une malformation particulière du petit doigt (Fig. 3).

La voix est fausse, aigre. Les organes génitaux et la puberté subissent leur évolution régulière. On note cependant des cas de cryptorchidie. Deux de nos malades ont été réglées régulièrement à dix ans et demi. Le pénil est garni de poils; les seins sont bien développés. Le développement régulier de la puberté chez les mongoliens, garçons

ou filles, contraste avec l'absence de puberté chez les myxœdémateux.



Fig. 3. — Main idiote (Mongolienne).

Tous les idiots mongoliens sont lymphatiques, ont un arrêt de développement de la *taille :* 7, 10, 28, 32 centimètres au-dessous de la taille moyenne à leur âge. Ils ont la manie de s'asseoir en tailleur ; aiment la musique, retiennent les airs, etc. Température à peu près normale, tandis qu'elle est toujours abaissée chez les myxœdémateux. — Cause de la mort : affections pulmonaires, surtout tuberculeuses. Dans cinq *autopsies :* glande thyroïde normale, persistance du thymus, simplicité des circonvolutions cérébrales qui offrent peu de plis de passage.

Mongoliens décédés

NOMS	SEXE	AGE	POIDS de la glande thyroïde.	POIDS du thymus	POIDS de l'encéphale.	POIDS du cerveau
Dauto		5 ans (1)	»	»	945 gr.	850 gr.
Lousta.		4 ans	6 gr.	5 gr.	965 »	860 »
Conné	F.	7 ans	7 »	5 »	845 »	730 »
Merci	F.	11 ans	12 »	5 »	1 012 »	900 »
Breg		20 ans	6 »	»	1 198 »	1 055 »

(1) La famille n'a autorisé que l'autopsie du cerveau. — Dans ces cinq cas, les hémisphères cérébraux étaient égaux ainsi que les hémisphères cérébelleux.

A l'examen histologique des cerveaux de quatre de ces décédés, d'après MM. Philippe et Oberthur, méningite fibreuse légère, sclérose portant sur la tunique externe des artères. Amincissement de l'écorce cérébrale intéressant aussi la substance blanche (*microgyrie*). Raréfaction notable des cellules. Gracilité du réseau d'Exner. Trame névroglique peu visible. Décoloration massive, uniforme, des circonvolutions (*dystrophie*). Abondance des vaisseaux de la substance blanche dont les parois sont très scléreuses et la gaine adventice dilatée. En résumé, processus dégénératif, avec lésions dystrophiques très avancées.

M. Bourneville montre des photographies des *mongoliens* présents à diverses époques, de leurs mains et de leurs oreilles, des photographies de cinq cerveaux, etc., pour comparaison des photographies de *nains* (relatifs) *myxœdémateux, obèses* et sans myxœdème ou obésité et fait un parallèle détaillé entre ces divers groupes d'idioties avec nanisme (1).

Tous nos mongoliens, dit-il, ont été soumis au *traitement thyroïdien* (ingestion stomacale de glande fraîche du mouton). Tous ont vu leur taille s'accroître dans des proportions variables, alors qu'avant le traitement, elle restait à peu près stationnaire. Voici un résumé du traitement chez cinq malades :

Premier cas. — Dour... (Maurice Ch.-Fr.), né le 30 mai 1892, est entré le 8 août 1901. Il avait onze ans.

Du 8 août (date de l'entrée), la taille qui était de 1 m. 16, ne varie pas jusqu'au début du traitement (10 avril 1902, c'est-à-dire pendant huit mois).

Durant le *premier traitement* (du 10 avril au 1er décembre 1902), la taille qui, au début, était de 1 m. 16, n'a monté à la fin du traitement qu'à 1 m. 165, soit le minime gain de 5 millimètres.

Durant le *deuxième traitement* (du 15 avril au 31 juillet), la taille monte progressivement et s'accroît à la fin du traitement de deux centimètres.

Les cartilages ne sont pas ossifiés. Le malade, actuellement âgé de onze ans, mesure 1 m. 185 ; la taille moyenne à son âge est de 1 m. 325 : d'où la *différence de 14 centimètres en moins*.

Cas II. — Sigur... (Louis G.), né le 3 octobre 1885, est entré le 16 décembre 1893. Il a dix-sept ans.

Durant le *premier traitement* (du 10 avril au 1er décembre 1902), la taille, qui au début était de 1 m. 28, a monté à 1 m.31, soit une augmentation de 3 *centimètres*. Le poids, qui au début était de 27 kil. 300, est descendu à 25 kilos, soit une perte de *deux kilos trois cents grammes*.

---

(1) Voir sur l'*idiotie mongolienne* : Bourneville. Traité de médecine de Brouardel et Gilbert, tome I, p. 58; Compte rendu de Bicêtre de 1901, p. 136 (avec pl.). Examen histologique, par Philippe et Oberthur ; Compte rendu de 1902, p. 3 à 30; avec planches, fig. et examen histologique. Aux indications bibliographiques que nous avons données, empruntées à la littérature anglaise, il faut ajouter : Neumann. Au sujet du Mongolien. (*Berl. Klin Wochenschritt,* 1899, n° 10. — *La médecine pratique,* 1897-1902, *passim.*)

Durant le *second traitement* (15 avril au 31 juillet 1903), la taille n'a pas varié ; quant au poids, il n'a perdu que 800 grammes.

Les cartilages de conjugaison ne sont pas ossifiés. Le malade, actuellement âgé de dix-huit ans, mesure 1 m. 31 ; la taille moyenne à son âge est de 1 m. 63. D'où différence en moins de 32 centimètres.

Cas III. — Volfin... (Georges), né le 29 juillet 1883, est entré le 11 octobre 1894. Il a vingt ans.

Durant le *premier traitement* (du 17 juin au 31 décembre 1903), la taill , qui au début était de 1 m. 38, a monté à 1 m. 41, soit une augmentation de *3 centimètres*. Quant au poids, il est resté sensiblement le même, le malade n'ayant perdu qu'un kilogr. 200.

Dans le *deuxième traitement* (du 15 avril au 31 juillet 1903), le poids et la taille n'on pour ainsi dire pas varié, Volf... n'a gagné que 5 *millimètres*.

La radiographie montre que ce malade, bien qu'âgé de vingt ans, n'a pas ses cartilages de conjugaison complètement ossifiés. Le malade, âgé de vingt ans, mesure 1 m. 415. La taille moyenne à cet âge est de 1 m. 67, d'où différence en moins de 25 centimètres et demi.

Cas IV. — Van de Cast... (Paul-Em.-Ad.), né le 12 février 1884, est entré le 14 juin 1899. Il a dix-neuf ans.

Durant un traitement de seize mois, la taille n'a gagné qu'un centimètre. *La radiographie montre que les cartilages de conjugaison sont ossifiés.* Le malade, âgé actuellement de dix-neuf ans et demi, mesure 1 m. 36. La taille moyenne à son âge est de 1 m. 66, d'où différence en moins de 30 centimètres.

Cas V. — Le Br... (Sainte-Marie, douze ans (*fig.* 1, 2, 3). *Premier traitement* (1er janvier-24 avril 1902), 0 gr. 50 à 1 gramme de glande. Accroissement de la taille : 2 centimètres. — *Second traitement* (20 mai-20 août 1902). Mêmes doses : 2 centimètres — *Troisième traitement* (10 avril-30 juin 1903). Mêmes doses: 1 centimètre, soit 5 centimètres. — La malade mesure 1 m. 05, soit encore 30 centimètres en moins.

De la lumière en thérapeutique nerveuse

M. Foveau de Courmelles (de Paris). — Des recherches faites avec J. Luys, à l'hôpital de la Charité à Paris, en 1886-87, sur l'action des couleurs, ont montré que les hypnotisés sont sensibles au rouge comme excitant et au bleu comme déprimant. Des observations dans la clientèle me montraient, dès 1890, que l'état de veille relevait des mêmes phénomènes et, en 1891, j'appelai *Chromothérapie* la thérapeutique par les couleurs. La lumière totale, blanche, se montrait également anesthésique et calmante, sous la forme de lampes à incandescence éclairant les centres nerveux et combinée à la douche statique pour le traitement de la neurasthénie (1893). Les bains de lumière complets avec caisse où l'on place le patient, dont la tête seule émerge, sont d'excellents toniques de la moelle et rendent des services dans le

traitement des myélites (1900). La lumière colorée est redevenue également d'actualité dans le traitement de l'aliénation mentale.

M. Douza calmait les agités dans des chambres bleues et relevait le moral des hypochondriaques dans les chambres rouges. (*L'année électrique,* 1901.) Cependant, il y a lieu de tenir compte de certaines idiosyncrasies, car j'ai vu des névralgies faciales et des hyperesthésies cutanées céder en général au bleu, alors que d'autres, en minorité, étaient, au contraire, empirées par cette coloration, et l'on pouvait cependant constater que la lumière était active, car les radiations totales de l'arc voltaïque refroidi les calmaient instantanément. Les rayons X sont également puissants comme sédatifs de certains états douloureux ; il en est de même des effluves violettes des courants de haute fréquence calmant certaines névralgies. Il existe donc actuellement, dans la thérapeutique nerveuse, un grand nombre de faits d'utilisation de la lumière pour la plupart empiriques, obtenus par tâtonnement, mais que l'on peut cependant commencer à coordonner et à classer.

L'action de la lumière sur l'organisme et son emploi en thérapeutique

M. Paul Joire (de Lille). — On parle beaucoup, depuis un certain temps, des résultats merveilleux obtenus en Angleterre, dans un certain nombre de maladies, par un traitement nouveau. Ce traitement devait d'autant plus attirer notre attention qu'il ne s'agit pas ici d'un médicament ou d'une préparation quelconque lancée à grand renfort de réclame, par une société financière, mais d'un procédé véritablement original qui a pour base une des grandes puissances de la nature et qui a été appliqué en Angleterre et en Allemagne, tout à la fois dans les hôpitaux et dans le public, par les praticiens les plus recommandables, nous voulons parler de l'action de la lumière sur l'organisme.

Tout d'abord, disons que l'idée d'utiliser l'action des rayons lumineux sur l'organisme vient, non pas d'Angleterre, mais de France et procède de l'observation de l'action de ces mêmes rayons sur les plantes.

Il y a quelques années, M. Flammarion avait fait connaître à l'Académie des Sciences les résultats obtenus à Juvisy sur des plantes soumises à l'action des diverses radiations du spectre solaire.

En choisissant certains rayons, en éliminant certains autres, il avait pu transformer les dimensions, la forme et la couleur des végétaux. On sait que, dans les végétaux, la décomposition de l'acide carbonique et la fixation du carbone s'opère sous l'influence de la lumière et de la chlorophylle. Très active sous l'influence directe des

rayons solaires, cette action diminue rapidement avec l'intensité lumineuse et cesse complètement dans l'obscurité.

Les expérimentateurs ont démontré que les rayons qui possèdent au plus haut degré le pouvoir de décomposer l'acide carbonique sont ceux qui paraissent les plus brillants à la vue, les rayons jaunes et que ceux-ci ont une action plus efficace que tous les autres.

La formation de la chlorophylle s'opère surtout par les rayons jaunes et rouges. La formation de l'amidon est, de même, une fonction des cellules de chlorophylle exposées à la lumière, son absorption une fonction des mêmes cellules qui ne reçoivent pas les rayons lumineux. Cette fonction s'opère avec son maximum d'intensité, sous l'influence des rayons rouges, orangés, jaunes, tandis que l'autre moitié du spectre n'a qu'une action très faible.

Les rayons les plus réfrangibles retardent la division des cellules et la croissance, les rayons les moins réfrangibles l'accélèrent.

M. Flammarion a essayé les mêmes applications sur le règne animal.

Il a eu d'abord pour but d'étudier l'action des diverses radiations lumineuses sur le développement du ver à soie.

Des vers de même âge ont été placés dans des casiers recouverts d'un verre de couleur, spécial et différent.

Tous les vers étaient exposés à la même température. La montée des vers a commencé sous les verres de couleurs quarante jours après l'éclosion, et on a observé un retard de cinq jours pour les vers élevés à l'obscurité, et sept jours pour ceux placés en plein air.

L'observation comparative a montré que la production maximum de la soie a lieu sous le verre incolore, puis sous le verre rouge et le minimum sous le bleu foncé où elle est seulement de 0,75 du maximum.

Enfin les résultats de la ponte indiquent que les femelles des verres rouge, orange et incolore sont plus fécondes que celles du bleu. La différence du nombre des œufs varie presque du simple au double, du bleu au rouge.

Les verres colorés les plus favorables au développement du ver à soie sont donc ceux qui laissent passer les rayons rouges et ceux qui en sont proches. Au contraire, les verres de production minimum sont ceux qui se rapprochent du violet.

Ces observations méritaient déjà de fixer l'attention, et de donner quelques prévisions des résultats que l'on était en droit d'attendre de l'application thérapeutique des rayons lumineux.

Les observations de physiologie et de clinique sont venues confirmer ces données, et ont démontré que les rayons lumineux, suivant la manière dont ils sont employés, peuvent agir sur la circulation, sur la nutrition et sur le système nerveux.

La fonction des circulations est influencée par l'ensemble des

rayons du spectre solaire ou rayons blancs, si la lumière est portée à une intensité suffisante. Elle est aussi modifiée de façon diverse par les rayons rouges et les rayons bleus. Les rayons blancs d'une grande intensité activent la circulation superficielle, ils produisent une action favorable quand la circulation s'est trouvée ralentie ou affaiblie par une cause morbide quelconque.

Les rayons rouges agissent aussi en activant la circulation, mais ils ont une action plus profonde ; non seulement ils agissent sur la circulation cutanée, mais ils pénètrent dans la profondeur des tissus. Leur effet est beaucoup plus intense et la circulation, sous leur influence un peu prolongée, se trouve portée au dessus de son activité normale. Cette propriété et leur action sur les organes leur donnent des indications toutes spéciales.

Les rayons bleus ont une action diamétralement opposée, ils ralentissent la circulation. Leur application localisée et faite avec une certaine intensité, agit sur les couches superficielles des tissus et calme l'hyperhémie. Leur application générale agit sur toute la circulation, la ralentit, déprime le pouls et abaisse la température.

Si nous considérons maintenant l'action des rayons lumineux sur la fonction de nutrition, nous arrivons à des constatations aussi intéressantes.

Les rayons de la partie la plus réfrangible du spectre solaire, c'est-à-dire les rayons bleus et violets, ralentissent le travail de nutrition ; ils diminuent la prolifération des cellules et arrêtent la croissance.

La lumière blanche formée de l'ensemble des rayons du spectre solaire, active la nutrition ; mais à condition que l'intensité de la lumière soit très considérable et que son action s'exerce sur la totalité du corps, ou tout au moins sur une partie considérable de la surface cutanée.

Les rayons rouges agissent d'une façon encore plus active sur la fonction de nutrition, qu'ils portent au plus haut degré. Ils activent le travail de nutrition générale, si leur surface d'absorption est très grande et leur intensité suffisante. Mais on peut aussi localiser à volonté l'action des rayons rouges en les condensant ; on peut ainsi augmenter la nutrition d'une partie quelconque de l'organisme. Les rayons rouges ont la propriété de pénétrer profondément les tissus, ils peuvent même porter leur action directe sur les organes internes si l'on a soin de bien règler la lumière.

Le troisième mode d'action des rayons lumineux sur l'organisme, et peut-être le plus important, c'est leur action sur le système nerveux.

L'action de la lumière s'exerce d'abord sur le symptôme douleur, et quand la douleur est due à une inflammation, c'est par les rayons rouges, les rayons jaunes ou les rayons blancs que l'on agit le plus efficacement. L'action sédative sur le système nerveux général est très prononcée sous l'influence des rayons bleus, des rayons verts et par-

fois des rayons jaunes. Les troubles trophiques sont amendés d'une façon remarquable et guéris par les rayons blancs d'une grande intensité.

Enfin, des actions diverses très considérables sont exercées sur les centres nerveux des fonctions psychiques par des applications générales ou du moins très étendues des rayons lumineux. Dans ces psychoses, suivant les cas, il faut employer les rayons rouges, bleus, violets ou blancs, qui produisent des effets différents.

Connaissant l'action physiologique des rayons lumineux sur l'organisme, nous pouvons maintenant comprendre plus facilement les résultats thérapeutiques qui ont été obtenus par leur emploi dans la clinique.

Nous rapporterons à l'action exercée sur la circulation les effets curatifs signalés par le Dr Knowsley Sibley, de Londres, dans les cas d'arthrites rhumatismales, blennorrhagiques, tuberculeuses et traumatiques, de même que les succès qu'il signale dans les cas de goutte aiguë et chronique.

La résorption de l'exsudat articulaire et la diminution de l'infiltration des cartilages dans le rhumatisme articulaire aigu, de même que la résorption de l'exsudat pleural, signalés dès les premières séances de photothérapie par les auteurs allemands, sont encore dus à la suractivité circulatoire. Nous y ajouterons, d'après les mêmes auteurs, les cas où la température fébrile est tombée rapidement à la normale sous l'influence de la photothérapie. L'augmentation de la menstruation et consécutivement l'emploi thérapeutique utile de ce procédé dans l'aménorrhée, signalés en Angleterre, seront encore rangés dans cette catégorie. C'est encore à l'influence exercée sur la circulation que nous attribuerons les bons effets observés par plusieurs auteurs dans les maladies cutanées. Knowsley Sibley cite de nombreux cas de psoriasis, d'eczéma, de sclérodermie, d'érythème noueux, de furonculose guéris par son procédé de photothérapie.

Le professeur Finsen, de Copenhague, a surtout appliqué l'emploi thérapeutique des rayons lumineux au traitement du lupus. En employant une source de lumière très puissante, et en concentrant les rayons dont l'action thermique est éliminée, il a obtenu les résultats les plus favorables. Dans une nombreuse statistique qu'il a publiée dans le *British Medical Journal*, il constate, après avoir suivi les malades avec la rigueur scientifique la plus absolue, n'avoir eu que 3 p. c. d'insuccès.

Pour terminer ce qui a trait à la circulation, nous citerons encore les troubles de la nutrition dus à une circulation défectueuse, le ralentissement de la circulation par lésions des vaisseaux ou des nerfs, et les œdèmes localisés dus à ces différentes causes, qui ont été traités avec succès par les praticiens anglais.

Nous arrivons maintenant à l'action des rayons lumineux sur la

fonction de nutrition. Le Dr Knowsley Sibley, qui, le premier, à Londres, a employé d'une façon méthodique et dans un grand nombre de cas, les bains de lumière, tant dans son service hospitalier que dans sa pratique privée, signale en première ligne les cas d'anémie et de chlorose comme ayant obtenu les meilleurs résultats. L'anémie est en effet une des affections dans lesquelles on pouvait déjà, *a priori*, espérer l'effet thérapeutique favorable des bains de lumière. On peut admettre ici que l'action des rayons lumineux est double et qu'elle exerce à la fois sur la fonction du circulation et sur la fonction de nutrition et ces deux modes d'action concourent également à l'effet curatif.

C'est aussi, pensons-nous, à l'action sur la fonction de nutrition qu'il faut attribuer les bons résultats signalés dans le rachitisme. Nous retrouvons cette même action dans les affections que l'on a désignées sous le nom de maladies de la nutrition ; l'arthritisme dans ses diverses manifestations, goutte, asthme, rhumatisme et dans le diabète.

Les auteurs anglais ont publié dans ces différentes affections des observations très nombreuses et très concluantes en faveur de l'effet curatif des rayons lumineux.

Nos confrères de Londres ont observé, chez les malades atteints de tuberculose pulmonaire soumis à ce traitement, une diminution de la toux au début de la maladie, et ensuite une augmentation du poids des malades.

Ces résultats sont très importants et s'expliquent aussi par le relèvement des fonctions générales de nutrition. Mais il ne faut pas oublier que, pour obtenir les bons résultats qu'on est en droit d'en attendre, il faut appliquer le traitement par les bains de lumière à une époque aussi rapprochée que possible du début de la maladie.

Les applications pratiques de l'action des rayons lumineux sur le système nerveux sont très étendues.

On peut utiliser d'abord l'action analgésique des divers rayons lumineux du spectre en ayant soin d'employer, pour chaque cas particulier, ceux que l'expérience a démontré pouvoir s'appliquer à la cause et à la nature de la douleur que l'on veut combattre.

C'est ainsi que l'on a obtenu une diminution rapide de la douleur et souvent la suppression absolue dans les cas de rhumatisme, de lombago, de névralgies diverses, de sciatique.

Dans les affections dont nous avons déjà parlé à d'autres points de vue, on a encore signalé, comme un des effets les plus rapides et les plus manifestes de la photothérapie, la cessation de la douleur chez les pleurétiques et les tuberculeux. Grâce à cet effet analgésique, ces malades arrivent à pouvoir faire, après une séance de trois ou quatre minutes, des respirations très profondes et très amples.

On a employé l'action sédative et trophique des rayons lumineux avec succès dans un grand nombre d'affections nerveuses.

Dans la chorée, les mouvements des membres, disent les auteurs anglais, se calment rapidement sous l'influence du traitement, ils reprennent ensuite avec moins de violence et diminuent ainsi à chaque séance.

Dans l'épilepsie, on a employé dans certains cas avec avantage ce traitement, alterné avec le traitement bromuré. Dans d'autres cas, le traitement par la lumière et la chaleur seul a amené une amélioration notable sous le rapport de la durée et de la fréquence des crises.

L'hystérie est une des affections dans lesquelles le traitement par l'emploi des rayons lumineux a donné le plus de succès. Cela se comprend du reste, puisque nous pouvons, par la décomposition de la lumière et l'isolement des différents rayons, obtenir les effets les plus variés sur les diverses fonctions du système nerveux, et agir tout à la fois sur les troubles psychiques qui forment le fond même de la névrose.

Les névrites, de quelque nature qu'elles soient, ont été considérablement améliorées, et dans la majorité des cas ont été complètement guéries.

Diverses affections médullaires, et en particulier le tabes, spasmodique ou non, qu'il soit ou non d'origine spécifique, ont été très souvent améliorées. En alternant avec le traitement hydrominéral, on arrive parfois, si la maladie est prise dès le début, à la guérison. Il convient donc d'employer les bains de lumière à haute dose, et en se servant de rayons d'une grande intensité pour ces malades chez lesquels si peu de traitements sont efficaces. Des observations concluantes démontrent, même par les bains de lumière employés seuls, une amélioration très notable.

Enfin, l'action des rayons lumineux sur les fonctions psychiques a été employée dans un grand nombre de cas. Nous signalerons d'abord quelques cas de maladies mentales. Les faits suivants sont apportés par le D[r] Donze, qui en a été témoin. Un malade est mélancolique, sombre, taciturne et refuse de manger : on le place sous l'influence des rayons rouges ; trois jours après, il devient gai et demande spontanément qu'on lui donne à manger.

Un autre malade est obsédé ; il craint que l'air ou les aliments ne l'empoisonnent, et passe toute la journée les mains crispées contre la bouche ; on le soumet à l'influence de la lumière rouge ; le lendemain il se lève et demande son déjeuner, qu'il avale avidement ; quelques jours après, il est complètement guéri.

D'autre part, un malade est tellement agité qu'on est obligé de le maintenir avec la camisole de force ; placé sous l'action de la lumière bleue, il redevient tout à fait calme en moins d'une heure.

Un autre malade, après avoir été soumis un certain temps à l'influence des rayons violets, se sent guéri et demande à quitter l'asile.

Nous avons aussi, depuis un certain temps déjà, employé dans les

névroses, l'action des rayons colorés, et nous avons constaté que l'on peut employer utilement, tantôt leur action sédative, tantôt leur action directe sur les fonctions psychiques. Les résultats se sont toujours montrés satisfaisants dans les affections dépendant en grande partie de troubles dans le fonctionnement des centres nerveux, comme le névrosisme, la mélancolie, la neurasthénie, pourvu que les rayons lumineux soient bien choisis, et que la source de lumière soit d'une intensité suffisante.

La neurasthénie est une affection assez fréquente à notre époque, et, d'autre part, assez difficile à vaincre pour qu'il paraisse utile de faire connaître les procédés thérapeutiques qui se sont montrés les plus constamment efficaces pour la guérison de cette maladie.

On sait que tout ce qui tend à déprimer le moral et le physique est susceptible de le faire naître. Le surmenage, quel qu'il soit, les excès, les chagrins, et surtout la lutte pour la vie, de plus en plus âpre à notre époque, expliquent sa fréquence actuelle.

La maladie proprement dite ne se développe généralement que d'une façon progressive. On observe les signes d'irritabilité et d'épuisement du système nerveux, lesquels, au début se dissipent à la faveur du repos et du sommeil, mais deviennent à la fin, permanents.

Les symptômes de fatigue ont d'abord un caractère général et se manifestent par de la lassitude ou de la débilité, de la lourdeur, de l'ennui et de la difficulté dans les travaux de l'esprit; un besoin de sommeil, de nourriture, de boissons et même de stimulants et de jouissances. De très bonne heure déjà, l'humeur du malade s'assombrit; il est en proie à l'inquiétude, se croyant menacé de maladie.

A ces manifestations de fatigue s'ajoutent des symptômes d'irritabilité, d'hyperesthésie psychiques. Au point de vue intellectuel, certains ordres d'idées, plus généralement pénibles prédominent. Mais le symptôme le plus général et le plus important est la conscience d'une dépression permanente avec diminution des forces physiques et psychiques.

Nous ne nous arrêtons pas ici sur les nombreux symptômes que l'on retrouve dans toutes les fonctions des neurasthéniques, notre intention étant surtout d'insister sur leur état mental. En effet, la débilité, l'épuisement, qu'on observe à des degrés divers, mais d'une façon constante, dans les fonctions organiques, se retrouvent exaltés encore s'il se peut, dans les fonctions cérébrales des neurasthéniques.

Leur état mental est très important à connaître, car la maladie est, au fond, d'origine essentiellement psychique.

C'est un ensemble de dépression générale des facultés psychiques, avec ce caractère qu'aucune d'elles n'est, à proprement parler, ni pervertie, ni annihilée, au moins en ce qui regarde la neurasthénie vraie.

L'activité cérébrale, dans la neurasthénie, se trouve considérable-

ment entravée, plus encore que diminuée. Toute occupation intellectuelle devient un lourd fardeau, il en coûte extrêmement aux malades de prendre une décision. Très souvent aussi la mémoire est infidèle, et le malade souffre beaucoup de cet état. Il se défie de la justesse de ses raisonnements, de la certitude de ses jugements et de ses conclusions. Il vit dans la crainte continuelle d'avoir oublié quelque affaire importante, et sa mémoire incertaine, ne lui dit pas nettement, s'il a fait telle ou telle chose ou non. Aussi voit-on de ces malades, vérifier, à plusieurs reprises, par exemple, si le feu et la lumière sont éteints, si la caisse et la porte du bureau sont fermées. Ils se tourmentent, n'étant pas certains d'avoir bien écrit telle ou telle lettre, d'avoir payé telle dette, d'avoir accompli telle promesse; et beaucoup d'entre eux prennent l'habitude de tout noter. Le malade qu'on a appelé « l'homme aux petits papiers », qui, plein d'angoisse d'oublier quelque chose, arrive chez le médecin avec un tas de notes écrites, est un type frappant de neurasthénique.

Mais il existait réellement une dépression générale des facultés mentales, l'analyse de celle-ci ne révèle pas moins qu'aucune d'elles n'est absente. La mémoire, quoique paresseuse, est intacte; le jugement, dans son ensemble, reste sain; s'il veut faire un effort, le neurasthénique est capable, du moins pour un instant, de recouvrer, sans lacunes, la plénitude de ses fonctions intellectuelles. Mais, cet effort, le neurasthénique est précisément impuissant à le faire, ou du moins à le renouveler fréquemment, il ne pourrait surtout pas le soutenir d'une façon permanente sans augmenter encore ses souffrances et augmenter l'épuisement de ses forces cérébrales.

Or, le neurasthénique est précisément devenu tel parce qu'il s'est surmené en s'attachant à un travail trop au-dessus de ses forces, et ce travail, il ne peut l'éviter, soit parce qu'il est nécessaire pour gagner sa vie, soit parce qu'il se croit obligé de poursuivre et d'achever l'œuvre commencée. C'est pourquoi les neurasthéniques attendent toujours trop tard pour se soigner, et commencent généralement par un traitement insuffisant, ne voulant pas, dès le début, abandonner le travail qui entretient leur mal et prendre le repos qui serait le premier point nécessaire pour leur guérison.

Une maladie aussi fréquente que la neurasthénie a nécessairement fait surgir un grand nombre de traitements. Sans parler des traitements pharmaceutiques, excessivement nombreux, on peut dire que l'on a employé tous les agents physiques qui sont en notre pouvoir.

L'électricité a, dans certains cas, donné de très bons résultats; ce moyen demande, de la part des malades, une certaine persévérance; c'est peut-être précisément ce qu'il est le plus difficile d'obtenir d'eux. Dans beaucoup de cas, il est très souvent utile d'y recourir à un moment donné.

L'hydrothérapie a donné aussi de très grands succès. Mais les mala-

des, précisément, s'y soumettent difficilement, parce qu'il faut, au début, une certaine dose d'énergie et de bonne volonté. L'énergie leur manque et il faut que leur entourage y supplée en les encourageant et les forçant pour ainsi dire à la régularité.

Aussi ce traitement donne-t-il surtout de bons résultats quand le malade peut quitter complètement ses affaires et son milieu pour aller s'installer dans un établissement spécial.

Malheureusement, le plus souvent, le neurasthénique ne peut pas ou ne veut pas s'isoler ainsi, quoiqu'il sache très bien que ce serait une des meilleures conditions pour assurer sa guérison. C'est pourquoi la neurasthénie est une maladie qui, par sa durée, désespère à la fois les malades et les médecins.

L'on constate que la neurasthénie, d'autant plus fréquente que l'on remonte vers les pays du Nord, est rare dans les pays du soleil, et que, par conséquent, il est tout indiqué d'envoyer les neurasthéniques dans les régions de la lumière et du soleil. On a pu remplacer le soleil par les bains de lumière artificielle, que nous avons pratiqués depuis quelques années, et qui donnent, en effet, les meilleurs résultats pour ces malades.

Le séjour dans le Midi, s'il est utile à tous, n'est applicable, en pratique, qu'à un très petit nombre de neurasthéniques. Il faut, en effet, abandonner complètement et pour longtemps toutes ses occupations. Je sais bien que ce repos absolu et cette absence de tout souci est une des meilleures conditions du traitement, mais à combien cela est-il possible ? Combien, au contraire, qui peuvent consacrer beaucoup de temps chaque jour à se soigner, mais dont la présence est indispensable à leur bureau ou à leur usine ! Combien de mères de familles qui sont dans l'impossibilité absolue d'abandonner leurs enfants et leur maison pour plusieurs semaines, et même pour plusieurs mois ?

Etant plus simple, plus facile à entreprendre et moins dispendieux, il leur évite ces hésitations, qui leur font souvent commencer à se soigner trop tard, ce qui a pour conséquences de nécessiter un traitement beaucoup plus long et d'en rendre le résultat plus incertain. Mais ce traitement par la lumière artificielle produit-il les mêmes résultats, est-il aussi efficace ? Voilà les questions que l'on doit se poser, et auxquelles les observations seules peuvent répondre. Nous allons donc en citer quelques-unes.

Mlle D... est âgée de 21 ans ; tempéramment nerveux ; elle a perdu sa mère étant très jeune. Elle est l'aînée de cinq enfants, et, par suite, se trouve obligée de s'occuper très activement des soins du ménage et de l'éducation de ses frères et sœurs.

A l'âge de 12 ans, elle a été atteinte d'une chorée très accentuée. Cette maladie a été rapidement et complètement guérie par un traitement hydrothérapique. Depuis, nous ne relevons aucune maladie sérieuse.

Aujourd'hui, elle se trouve surmenée ; elle se plaint d'abord d'une grande

faiblesse; un rien la fatigue. Elle n'a plus le goût pour le travail et ne se sent le courage de rien entreprendre.

L'appétit a diminué progressivement, la malade mange à contre-cœur, ses digestions sont pénibles et lentes, elle a de fréquentes douleurs d'estomac.

Le sommeil a diminué, elle passe plusieurs heures avant de s'endormir, et quand le sommeil arrive, il est perpétuellement agité; son repos est troublé par des rêves et des cauchemars, de sorte que le matin, elle se trouve plus fatiguée que la veille.

Dans la journée, elle a fréquemment des idées noires, elle est d'une tristesse profonde, persuadée qu'elle ne peut guérir, et ne voit pas d'issue à sa situation. Elle pleure à chaque instant quand elle se trouve seule.

A tout cela se joint de l'anémie, les muqueuses sont décolorées, le teint est pâle, la menstruation est irrégulière.

Nous pratiquons l'examen biométrique de la malade, qui nous permet de constater d'une manière précise les troubles considérables qui existent dans le fonctionnement de son système nerveux.

L'angle d'écart de l'aiguille du biomètre est nul à droite; à gauche, au contraire, on constate une déviation de 18°.

Au biomètre b. de torsion, la déviation est inappréciable.

Nous mettons immédiatement cette malade au traitement par les rayons rouges, à raison de trois applications générales par semaine, de vingt minutes chacune. Au bout de quinze jours, nous observons un changement notable dans les forces de la malade, en même temps le sommeil est meilleur et la nutrition se fait mieux. Au bout de la troisième semaine, l'état psychique commence à se modifier, les idées noires disparaissent, le caractère est plus égal.

Nous constatons, après un mois de traitement, un retour à l'équilibre des fonctions du système nerveux. Le biomètre indique une déviation proportionnelle de l'aiguille à droite et à gauche, qui tend à revenir à la normale.

Le traitement total a duré environ six semaines; à ce moment, Mlle D... n'accuse plus aucun symptôme neurasthénique, elle reprend facilement toutes ses occupations. Nous la revoyons trois mois après: la guérison ne s'est pas démentie.

Nous citerons une autre observation qui diffère de celle-ci par l'état de neurasthénie plus profond et plus accusé du malade et surtout par une localisation assez fréquente, qui a fait dénommer cette variété *neurasthénie gastrique*.

Il s'agit ici d'un homme de 34 ans, d'un tempérament nerveux, marié et père de trois enfants, dont l'un, âgé de 7 ans, a déjà présenté des symptômes de nervosisme assez accusés.

Le père de M. X. est d'un tempérament nerveux, sa mère est arthritique; l'un de ses frères a été profondément neurasthénique; il y a quelques années, il a été parfaitement guéri et se porte actuellement très bien.

M. X. est à la tête d'une entreprise industrielle importante, est surmené par le travail et surtout par le sentiment de sa responsabilité qui, depuis quelque temps, l'effraie considérablement. Il se dit malade depuis deux ans, et d'abord il se plaint de l'estomac. Ses digestions étaient lentes et difficiles, l'appétit capricieux. Parfois il était pris, au milieu de la journée, d'une sen-

sation de faim qui le faisait beaucoup souffrir s'il ne la satisfaisait pas en prenant quelques aliments. Mais bientôt ce qu'il avait pris lui pesait, lui causait des malaises, une sensation de gonflement. La nuit, ces malaises augmentaient, lui donnaient de l'angoisse et de véritables douleurs.

Il alla consulter un médecin qui le traita longtemps pour ces troubles digestifs, mais ni les médications ni les régimes n'eurent aucun succès.

Lorsque nous l'examinons, nous constatons que ces troubles gastriques ne sont que secondaires. Ce qui domine chez ce malade, ce sont les troubles nerveux, qui s'accentuent de plus en plus. Il se plaint maintenant de lourdeur de tête, douleur à la nuque, parfois douleurs névralgiques, qui apparaissent de côté et d'autre, très vives, mais disparaissant au bout de quelques heures. Ces douleurs sont plus fréquentes pendant la nuit que pendant le jour.

En même temps, insomnies fréquentes, avec agitation, rêves et cauchemars lorsque le sommeil arrive.

Dès le matin, le malade éprouve une fatigue excessive, avec courbature, impotence physique et aussi impossibilité absolue de se livrer à un travail intellectuel.

Il lui est impossible de faire un effort ; une marche, une simple promenade lui devient une fatigue au-dessus de ses forces, souvent il est pris de vertiges qui l'effraient considérablement.

Si l'on considère son état psychique, on voit qu'il est profondément déprimé, il doute de tout. Il est persuadé qu'il est désormais absolument incapable de diriger ses affaires et qu'il devra les abandonner. Son esprit se frappe, il s'autosuggestionne et croit qu'il ne pourra jamais se guérir, que tout est fini. Il a peur pour l'avenir de ses affaires et se demande ce que sa famille deviendra, les idées noires l'obsèdent. Il se montre aussi d'une sensibilité extrême et d'une émotivité exagérée ; il s'attendrit pour peu de chose, surtout sur lui-même.

L'examen direct de son système nerveux nous permet de constater une hypéresthésie assez étendue.

L'examen biométrique montre une suppression presque complète de l'attraction à droite ; l'angle de déviation de l'aiguille marque à peine trois ou quatre degrés. A gauche, diminution également, mais proportionnellement moins forte, la déviation de l'aiguille dépasse de plusieurs degrés celle qui est constatée à droite.

Au biomètre de torsion, au contraire, l'influence est relativement considérable, l'angle de déviation de l'aiguille marque 35°.

Ce malade est soumis à l'influence générale de la lumière blanche pendant quinze jours, trois fois par semaine ; puis, pendant un mois, aux bains de lumière rouge, également trois fois par semaine.

A ce moment, il est déjà complètement changé, il a repris ses forces, il mange bien et ne se plaint plus de l'estomac. Ses idées sont transformées, il a complètement repris courage et ne doute plus de sa guérison, il peut commencer à s'occuper sans fatigue.

Arrivé à cette période, nous suspendons le traitement comme cela est la règle, et nous l'envoyons passer quinze jours à la campagne.

A son retour, il est absolument satisfait de son état, les forces sont presque complètement revenues, il ne lui reste que quelques douleurs névralgiques qui apparaissent de temps en temps.

Le traitement est repris pendant un mois avec alternances de lumière rouge et de lumière bleue.

Le malade est alors complètement guéri et peut reprendre ses occupations.

Ces observations, prises parmi beaucoup d'autres, montrent l'importance de l'examen complet et précis de l'état du système nerveux des malades. Cet examen est grandement facilité par l'emploi des appareils, qui éliminent les appréciations plus ou moins aléatoires et les erreurs dues à la subjectivité des malades.

Dans le traitement nous avons ainsi l'avantage de ne pas hésiter dans le choix des applications qui conviennent au sujet, et de ne pas perdre de temps dans des tâtonnements inutiles.

Il est important de diviser ainsi le traitement en deux périodes; mais il faut que le malade soit assez raisonnable pour le suivre jusqu'au bout. De cette façon, il en obtient le maximum d'effet ; le retour à l'état normal est complet, et il évite les rechutes, si fréquentes lorsque le traitement est resté inachevé.

L'on sait que, parmi les rayons du spectre solaire, les rayons rouges sont ceux dont les vibrations sont plus lentes, ceux par conséquent qui exercent une action sédative, calmante sur le système nerveux et qui sont appliqués avec succès dans les hyperesthésies. Mais, en même temps, l'on sait qu'ils ont la propriété de pénétrer profondément les tissus et qu'ils exercent une action régulatrice sur la circulation ; de plus, et peut-être par la combinaison des deux influences susdites, ils activent d'une façon considérable la nutrition.

Toutes ces propriétés des rayons rouges les rendent tout particulièrement favorables au traitement de la plupart des cas de neurasthénie.

On sait quelle est la sensibilité des neurasthéniques et avec quelle difficulté ils supportent les influences diverses, presque insensibles à l'état normal. La lenteur des vibrations des rayons rouges en rend la tolérance très facile, et, de fait, toute cette catégorie de neurasthéniques les supporte sans difficulté.

La plupart des symptômes nerveux de la neurasthénie sont dus à une faiblesse irritable du système nerveux, c'est sur le compte de cette hyperesthésie qu'il faut mettre la céphalée presque continuelle dont se plaignent ces malades, l'état de vertige, la rachialgie et les autres névralgies diverses qui se présentent fréquemment.

L'action sédative et calmante des rayons rouges exerce une influence très efficace et rapide sur cette hyperesthésie et sur tous les symptômes qui en dépendent.

Dans certains cas, il existe encore, après la disparition des phénomènes douloureux, une dépression cérébrale qui place le sujet dans un état psychique inférieur à son état normal. C'est alors qu'il convient d'employer d'autres rayons dont la couleur, l'intensité et le mode d'application varient avec l'état de chaque sujet.

Les troubles de la circulation qui, pour la plupart, sont dus au mau-

vais fontionnement des nerfs vaso-moteurs, sont aussi modifiés par l'action trophique de la lumière et le plus souvent des rayons rouges.

Enfin, l'exposition à ces rayons relève aussi les forces déprimées en augmentant l'appétit, favorisant la digestion et en régularisant d'une façon progressive la nutrition générale.

Cet exposé rapide que nous venons de faire du traitement de la neurasthénie par les différents rayons de la lumière décomposée, n'est pas une vue théorique, mais l'ensemble des résultats constatés et le résumé des observations que nous avons pu faire.

L'avantage de ce traitement résulte de ce que, par les modifications nombreuses qu'il est susceptible de recevoir au fur et à mesure que l'on en suit chaque jour les progrès sur les malades, il s'applique au plus grand nombre des neurasthéniques.

Nos dernières expériences nous ont permis de constater que, dans toutes les névroses et les troubles des centres nerveux, on peut employer utilement tantôt leur action sédative, tantôt leur action tonique sur les fonctions psychiques, et que la combinaison des diverses couleurs offre des ressources d'une utilité incontestable pour les maladies nerveuses.

On comprendra mieux l'action profonde et durable des rayons de lumière sur les différentes fonctions de l'organisme, en songeant qu'il se fait une véritable absorption de ces rayons lumineux.

Des expériences physiques prouvent, en effet, que l'emmagasinage de la lumière est un fait bien réel. Si l'on prend une boîte que l'on a laissée ouverte pendant une certain temps dans une chambre noire, et si l'on y enferme un papier photographique sensible, il y restera sans être impressionné. Mais si l'on prend un flacon rempli d'eau, qui a été exposé un certain temps aux rayons solaires, si l'on place ce flacon dans la même boîte que le papier sensible, celui-ci, exposé à la radiation de la lumière emmagasinée dans la fiole, sera impressionné.

L'action des rayons colorés n'est donc pas bornée à l'espace de temps pendant lequel l'organisme est soumis à leur influence. Il y a imprégnation, absorption par un procédé dont le mécanisme n'a pas besoin d'être compris pour être utilisé.

Le trac des artistes et son traitement par la méthode hypnotique

M. Paul Joire (de Lille). — Le trac est une phobie d'un genre absolument spécial. Elle ne se développe que dans une classe particulière de sujets, et à l'occasion d'actes d'une catégorie bien déterminée. Le trac ne doit pas être confondu avec la phobie de la foule, avec la phobie du monde , avec la timidité. Une analyse psychologique un peu délicate nous montre que toutes ces choses sont absolument différentes.

Par sa fréquence et sa ténacité, par le grand nombre de personnes qui en sont atteintes, par les consequences graves qui en résultent si cette maladie n'est pas traitée et guérie, le trac mérite d'attirer sérieusement notre attention et de faire l'objet d'une étude spéciale.

Tout d'abord, nous définirons le trac, une phobie, qui se manifeste au sujet de l'accomplissement d'un acte extérieur, sous l'influence de la présence d'individualités diverses.

L'acte extérieur est nécessaire; il n'y a pas de trac pour écrire, quelle que soit la personne à qui s'adresse ce que l'on écrit ou le nombre de personnes qui auront cet écrit sous les yeux. Il ne peut y avoir de trac pour calculer, quelle que soit l'importance et les conséquences possibles du calcul que l'on a à faire.

Le trac peut être habituel ou occasionnel chez certains sujets; mais, dans tous les cas, il ne se manifeste qu'à l'occasion du contact du sujet avec un certain public. La présence de personnes étrangères au sujet est donc aussi un élément nécessaire au développement du trac.

Le même acte peut-être répété par le même sujet, en particulier, le trac n'existera pas. Ainsi un artiste qui répétera son rôle dans sa chambre n'aura pas le trac, quoique la phobie puisse lui survenir, pour le même rôle, quand il sera devant le public. Par contre, lorsque l'acteur récite son rôle en particulier ou lorsque l'orateur prépare son discours, il peut exister une certaine défiance de lui même, la crainte de ne pas être à la hauteur de sa tâche, de ne pas réussir, peut se présenter à son esprit et même l'inquiéter, le tourmenter; mais ce n'est pas là le trac et il faut se garder de confondre ces divers sentiments. Le trac n'existe qu'en présence du public.

Dans l'étude du trac, nous avons à considérer cinq choses :

1° Le sujet;
2° La cause;
3° L'objet;
4° Les effets;
5° Le traitement.

Le sujet, c'est l'individu dans lequel se manifeste la phobie du trac.

La cause, ce sont les individualités diverses, qui exercent sur le sujet l'influence qui produit le trac.

L'objet, c'est l'acte à propos duquel cette névrose se manifeste chez tel ou tel individu.

Les effets sont les conséquences soit immédiates, soit éloignées de la répétition de cette crise de phobie.

Le traitement nous montre comment on peut guérir le trac, qui est une véritable maladie.

Le sujet :

Nous avons à étudier dans le sujet : 1° le terrain fondamental ou tempérament; 2° les dispositions accidentelles; 3° les causes occasionnelles.

Nous trouvons d'abord l'hystérie en tête de toutes les prédispositions fondamentales. On sait que l'hystérie n'est qu'une modification dans l'équilibre normal du système nerveux. Ce trouble dans l'équilibre du système nerveux a pour conséquence, chez les hystériques, la production d'un état mental bien spécial, et un certain nombre des symptômes caractéristiques de cet état mental constituent, par eux mêmes, une prédisposition manifeste au développement de la phobie que nous étudions.

Nous trouvons d'abord chez les hystériques, une suggestibilité très facile à mettre en jeu, mais aussi très fugace. Cette suggestibilité les rend plus sensibles à l'influence exercée par le spectateur sur l'artiste et augmente en même temps les effets de cette influence.

Rappelons aussi l'émotivité variable et bizarre que l'on observe chez les hystériques, émotivité qui se manifeste, non dans les circonstances où l'on s'attendrait à la constater chez un sujet bien équilibré, mais à l'improviste, le plus souvent à propos d'un fait de peu d'importance et toujours avec exagération. De même pour le trac, ce n'est pas chez les artistes qui auraient le plus sujet de douter d'eux-mêmes qu'il se manifeste, ni dans les passages les plus difficiles d'un rôle ou d'une exécution, on l'observe chez les artistes les plus habiles et les plus expérimentés, il est le résultat non d'un raisonnement, mais d'une impression.

A côté de l'hystérie, nous citerons la neurasthénie comme terrain fondamental essentiellement propice au développement du trac. Il ne faut pas oublier que c'est à ce sujet que, le premier, dans une communication faite à la Société d'hypnologie en 1897, le Dr Bérillon a fait entrer les phobies professionnelles et en particulier le trac des chanteurs dans le cours des études psycho-physiologiques.

Chez les artistes lyriques, dit le savant directeur de l'Institut psycho-physiologique de Paris, la neurasthénie se complique fréquemment de l'anxiété survenant au moment d'entrer en scène. Tant que cette anxiété reste dans certaines limites et qu'elle ne détermine pas une véritable impotence fonctionnelle, elle constitue un ennui grave, mais ne peut être considérée comme une névrose. Mais il arrive souvent que l'anxiété est telle qu'il en résulte une véritable paralysie motrice psychique. Les jambes chancellent, la peau se couvre de sueur, le visage blémit, un tremblement général envahit l'organisme et le chanteur perd la meilleure partie de ses moyens. On le voit, la neurasthénie est fréquemment le terrain sur lequel se développe le trac. Quoi d'étonnant, du reste, à ce que cette névrose, qui est un véritable épuisement du système nerveux, qui affaiblit la puissance de tous les centres nerveux actifs et en particulier de la volonté, mette à la merci d'une phobie développée sous une influence externe, non seulement les chanteurs, mais tous les acteurs et tous ceux qui peuvent subir l'influence du public.

Il y a encore une disposition personnelle bien spéciale, qui n'est pas une névrose, mais plutôt un défaut de caractère et de tempérament qui prédispose singulièrement au trac, c'est la timidité. La timidité, comme nous l'avons déjà dit, ne doit pas être confondue avec le trac.

La timidité est permanente, le trac ne se manifeste que dans des conditions bien spéciales, la timidité se manifeste là où le trac ne peut exister, et d autre part, les personnes atteintes du trac n'éprouvent aucune impression là où la timidité aurait lieu de se manifester.

La timidité se manifeste sous l'influence de la présence d'une personne étrangère et c'est principalement cette qualité d'étranger ou d'inconnu qui est à la base du sentiment de timidité. Le timide craint ce qu'il ne connaît pas, c'est parce qu'il ne sait pas d'avance quelle sera son attitude dans telle ou telle situation ; c'est parce qu'il ignore comment d'autres se comporteraient dans le même cas, que le timide est saisi de son accès de crainte. Il y a donc là un fond de crainte du ridicule basé sur l'incertitude et l'hésitation. Il s'en faut de beaucoup que la timidité soit l'apanage exclusif des sensitifs, des gens intelligents et délicats; on l'observe aussi bien chez les individus grossiers, ignorants et rudes.

Il résulte de tout ceci que tous les timides ne sont pas susceptibles de voir se développer chez eux la phobie du trac ; que tous ceux qui sont sujets au trac ne sont pas des timides, loin de là ; mais que la timidité est un terrain fondamental favorisant le développement de la névrose dont nous nous occupons, quand, d'autre part, toutes les autres conditions requises se trouvent réunies chez le même sujet. Nous devons signaler en quatrième lieu la faiblesse de volonté comme terrain prédisposant au développement du trac.

La faiblesse de la volonté s'observe dans bien des cas différents. Il y a d'abord des aboulies qui accompagnent l'hystérie, la neurasthénie ou diverses affections nerveuses dépressives. D'autres sont le résultat de maladies générales qui agissent, soit en empêchant la nutrition et la réparation des forces, soit en épuisant l'organisme par des actions diverses, comme l'anémie, la grippe, etc. Indépendamment de toutés ces causes, il y a une faiblesse de volonté originelle provenant directement du tempérament personnel, qui fait les caractères mous, indécis, influençables. Cette faiblesse de volonté idiosyncrasique doit être notée comme un terrain sur lequel se développe avec la plus grande facilité la névrose qui nous occupe.

A côté du terrain fondamental, nous trouvons encore chez le sujet des dispositions accidentelles prédisposantes. Un certain nombre de sujets présentent momentanément, dans des circonstances particulières, une hyperesthésie affective,qui les rend démesurément accessibles aux sentiments qui peuvent être excités en eux par les personnes ou les choses extérieures, et qui, de plus, donne à ces sentiments une exa-

gération notable. Il y a tout à la fois augmentation anormale de la sensibilité et de la sentimentalité. Cette sentimentalité exagérée absorbe parfois toutes les pensées du sujet dans une seule idée, autour d'un seul objet. Il en résulte qu'il se trouve affaibli et mal disposé pour tout ce qui ne touche pas directement l'objet qui captive toute son attention.

D'autres fois, on observe une dépression nerveuse qui amène chez celui qui en est atteint une sorte de dégoût et de répulsion pour tout travail actif. Le moindre effort est pénible, le sujet hésite à le donner et se croit, du reste, tout à fait incapable de l'accomplir. Je me hâte d'ajouter que cette impuissance est purement psychique ; si l'on agit sur la volonté du sujet et si on lui fait commencer l'acte qu'il n'ose entreprendre, il peut ensuite l'achever, le répéter et se trouve, la plupart du temps, très étonné lui-même de ce qu'il a fait. On comprend facilement que l'affaiblissement qui résulte de cette dépression nerveuse rende le sujet plus influençable et l'expose, pour ainsi dire, sans résistance, aux impressions capables de développer le trac.

Il faut voir de près les artistes des théâtres de province pour se rendre compte de la fatigue et du surmenage auxquels ils peuvent être soumis. Les artistes d'une troupe lyrique doivent jouer à la fois dans l'opéra et l'opéra comique, quelques-uns jouent aussi dans l'opérette. Les artistes de la troupe dramatique jouent, eux, dans le drame, dans la comédie, dans le vaudeville. Ils sont donc en représentation au moins quatre jours par semaine. A certains jours, il n'est pas rare d'en voir jouer successivement dans deux pièces différentes

Mais il faut répéter toutes ces pièces, de sorte que toutes les soirées où il n'y a pas de représentation sont consacrées à des répétitions générales ; des répétitions partielles ont lieu à d'autres heures de la journée. Il faut se rendre compte qu'en province, une même pièce est jouée trois ou quatre fois au plus ; une œuvre qui aurait un très gros succès serait jouée six ou sept fois. Il faut donc que les artistes apprennent et répètent sans cesse de nouveaux rôles. Quand ils jouent une pièce le soir devant le public, ils en préparent déjà une autre dans la journée. Il y a là un travail énorme, une tension d'esprit continuelle ; il en résulte un surmenage, un énervement qui prédisposent le système nerveux à tous les troubles qui peuvent s'emparer de lui.

Les chagrins exercent une influence déprimante manifeste sur tous les individus. Même les personnes qui se livrent uniquement à des travaux manuels, et dont la nature, souvent moins raffinée, est moins impressionnable, manifestent dans l'exécution même de leur travail l'influence plus ou moins vive des chagrins qu'elles peuvent éprouver. A plus forte raison, l'on comprend que, sur les natures délicates, d'une sensibilité quelque fois même trop grande, comme sont généralement celles des artistes, les chagrins excercent leur action naturellement déprimante, qui se manifeste sur tous les actes de leur vie. Il faut

ajouter à cela que le travail le plus important de l'acteur consiste à exprimer des sentiments qui ne sont pas les siens, mais qu'il doit s'approprier et arriver à ressentir, pour ainsi dire, lui-même s'il veut bien les traduire. Pour cela, il faut que l'artiste fasse taire momentanément et oublie ses propres sentiments ; mais il ne pourra y arriver si des sentiments douloureux, des chagrins le poursuivent et l'absorbent. Plus que tout autre, il subira donc l'effet de cette dépression qui lui fera perdre une partie de ses moyens et le disposera à la phobie.

D'autres fois, cette prédisposition vient d'un défaut naturel ; ce défaut peut être peu apparent ou même intermittent, mais l'artiste se figure qu'il sera remarqué par le public et qu'il l'indisposera à son égard. Ce peut être un défaut de prononciation, soit une difficulté à prononcer certaines syllabes, soit un bégaiement intermittent. Dans ce cas, on peut remarquer que la crainte même de voir ce défaut remarqué par le public s'accentue encore davantage. Il y aurait là, pour l'artiste, un véritable cercle vicieux d'où il lui serait très difficile de sortir, si précisément tous ces défauts de prononciation, comme le bégaiement et autres, n'étaient pas essentiellement justiciables de la thérapeutique suggestive. Quelquefois il s'agit d'un tic ou d'une habitude défectueuse dans un geste ou dans un mouvement. Ce peut être aussi un simple défaut corporel qui se trouve souvent considérablement exagéré par l'imagination du sujet.

La peur du ridicule est aussi une disposition naturelle qui peut agir dans le même sens. Cette crainte du ridicule se rencontre chez un certain nombre de personnes, et elle est quelquefois si prononcée qu'elle arrive à dominer une partie de leurs actions. Cette crainte prend quelquefois les proportions d'une véritable obsession, et l'on voit ces gens la, avant d'aller quelque part ou d'entreprendre une démarche, consulter plusieurs personnes pour leur demander si on ne les remarquera pas, s'ils ne paraîtront pas ridicules. On conçoit aisément combien une telle disposition prédispose au trac.

Il en est de même de la crainte d'un insuccès, quand cette crainte est basée sur l'importance même que la réussite peut avoir pour le sujet. C'est ce qui arrive pour les jeunes artistes qui se figurent d'une façon souvent exagérée l'importance que pourront avoir leurs premiers succès sur leur carrière tout entière. Ils se font cette illusion, si facile et si commune à notre époque, qu'ils vont d'emblée être classés hors de pair. Cette idée fausse procède à la fois d'un sentiment d'orgueil et d'un sentiment de paresse. On se croit au-dessus de tous ses contemporains et l'on voudrait, dès le début de sa carrière, être placé au premier rang ; on ne veut pas se persuader que la vraie supériorité et le plus durable succès s'acquièrent par un effort continu et par un travail sans relâche.

Les dispositions accidentelles dont nous venons de parler sont des causes permanentes ou du moins durables, qui viennent soit de la dis-

position d'esprit naturelle du sujet, soit de son entourage, soit d'une situation momentanée qui exerce son action sur lui. Ces dispositions existant, l'artiste est accessible à la phobie, prêt à subir l'influence du trac à un moment quelconque. On peut, le plus souvent, constater maintenant une cause occasionnelle qui détermine le jour, l'instant où éclatera la crise ; elle sert pour ainsi dire de déclanchement qui permet au mouvement préparé de se manifester extérieurement.

Nous trouvons d'abord une de ces causes dans un accès d'hyperesthésie douloureuse qui vient brusquement éveiller d'une manière aiguë la sensibilité du sujet. Une douleur aiguë, par exemple, qui se produit brusquement au moment de l'entrée en scène; ou bien une douleur légère et permanente subit une hyperacuité brusque par le fait de la crainte qui y concentre l'attention.

Parmi ces causes occasionnelles, une des principales est le souvenir d'un insuccès. Si cet insuccès a été dû à une cause banale, le souvenir produit une action fâcheuse, déprimante chez le sujet, qui se manifeste surtout, soit la première fois que l'artiste reparaît devant le public après un échec, soit quand les circonstances se rattachant particulièrement à ce souvenir sont reproduites, comme le retour sur la même scène, la même œuvre à interpréter et, plus spécialement encore, le même morceau à exécuter. Mais si ce premier insuccès a déjà été occasionné par le trac lui-même, alors ce souvenir a une influence encore bien plus considérable pour ramener la même phobie. En effet, ce n'est pas seulement ici la crainte qui est capable d'engendrer le trac, mais l'artiste subit déjà les mêmes impressions physiques qui se reproduisent, pour ainsi dire spontanément, et ne sont pas autre chose que le début de l'accès.

Il peut se faire que cet insuccès, dont le souvenir suffit pour donner le trac, n'ait rien de réel et n'existe que dans l'imagination du sujet. Dans ce cas, l'artiste a fait un rêve dans lequel il s'est vu en proie à des difficultés insurmontables, saisi par la peur devant le public et toutes ses facultés paralysées par l'émotion ; dans ce cauchemar, il a rêvé que ces circonstances aboutiraient pour lui à un échec pénible.

Le rêve peut agir de deux façons : quelquefois, il éveillera une idée superstitieuse de prévision d'accident ou de malheur, mais, dans ce cas, il agira simplement à titre d'idée déprimante.

Ce n'est plus de cela qu'il est question ici ; nous considérons seulement le second cas; le rêve agit comme souvenir, il éveille, chez le sujet, l'idée de la reproduction possible d'un fait déjà vu. Dans ce cas encore, ce simple souvenir d'un rêve peut avoir une action très puissante pour provoquer le phénomène du trac, surtout quand les circonstances qui ont fait l'objet du rêve se reproduiront.

Il pourra, au premier abord, paraître étrange à quelques-uns que nous ayons à parler de suggestion dans l'étiologie d'une maladie que nous guérissons précisément par la suggestion. Rien pourtant n'est

plus fréquent que cette origine. Mais, nous nous hâterons d'ajouter que cette suggestion est toujours involontaire et, le plus souvent, indirecte et inconsciente. Que de fois n'arrive-t-il pas que des parents et des amis d'un débutant, au milieu d'éloges plus ou moins adroits de la voix et du talent de l'artiste, ajoutent : « Mais le public est si difficile... Vous n'avez pas peur de chanter devant tout le monde. — Pour moi, je n'oserais jamais, dit un second. — Je serais tellement ému ajoute un troisième, que j'aurais tout oublié en arrivant devant le public. »

Quelquefois la suggestion prendra une autre forme ; on recommandera à l'artiste de ne pas craindre de défaillance, de ne pas se laisser émouvoir par la vue, le bruit, les manifestations du public, de n'avoir pas peur.

Les personnes qui donnent ces conseils et font ces recommandations sont certainement très bien intentionnées, mais elles ne se doutent pas que, pour effectuer une suggestion, il suffit quelquefois d'éveiller, dans l'esprit du sujet, une idée qui n'y avait pas encore trouvé place et que cette idée, une fois éveillée, peut se développer, s'imposer, devenir une véritable suggestion.

Quelquefois, avec plus de maladresse encore, la suggestion est affirmée plus directement encore, quoique toujours involontairement, par les personnes qui s'intéressent le plus au succès de l'artiste et qui lui font voir leurs craintes personnelles. Elles se traduisent par des paroles de ce genre : « Si tu allais ne pas réussir », « Je suis sûr que tu as peur », « prends courage », etc.

Et, parfois, on ajoute à tout cela des anecdotes sur tel ou tel artiste célèbre qui a avoué avoir eu le trac lui-même, peut-être qui ne s'en est jamais affranchi ; ou bien, on raconte des chutes ou des échecs retentissants, qui ont eu pour cause le trac. Et le malheureux artiste, qui n'avait jamais songé à trembler, finit par se dire : « Mais comment, moi aussi, n'aurais-je pas peur ! »

L'on sait combien la peur est contagieuse ; les exemples de frayeur ou de panique se propageant d'une personne à une autre, ou même d'une personne à tout un groupe, ne sont pas rares et sont assez connus pour que personne n'en puisse douter.

Le trac, qui n'est pas autre chose qu'une particularité de la peur, se communique aussi par contagion. Le contact d'un camarade qui a le trac, la vue des ennuis ou des désagréments que cela lui occasionne dans sa carrière, des obstacles que cette phobie apporte à son succès, peut, dans bien des cas, développer la même impression chez ceux qui ne l'ont pas encore éprouvée.

Dans un autre ordre d'idées, nous trouvons encore, comme cause occasionnelle à cette phobie, une difficulté inattendue, qui surgit au moment où l'artiste va entrer en scène. Par exemple, une pièce d'accessoire qui vient à manquer et qui obligera à modifier tel geste à effet,

ou qui pourra transformer tel jeu de scène. Quelquefois, une défectuosité dans le costume ou dans un objet dont l'artiste doit se servir, qui pourra gêner ses mouvements ou qui pourra lui faire craindre que le public ne s'aperçoive d'une substitution faite à la hâte et qui pourrait lui paraître ridicule. A cela, nous ajouterons les changements dans les habitudes, comme, par exemple, pour les artistes dramatiques, le fait de se trouver sur une scène ou dans un théâtre inaccoutumé; pour les artistes lyriques, chanter avec un nouvel orchestre ou avec un nouveau chef; un changement dans la distribution des rôles ou des partenaires avec lesquels l'artiste n'est pas accoutumé de jouer

Ces dernières causes occasionnelles viennent de la scène ou du personnel qui entoure l'artiste; il y en a aussi qui viennent de la salle et des spectateurs. Telle peut être, par exemple, l'impression produite par la vue d'une personne que l'on ne s'attendait pas à trouver là et que l'on aperçoit inopinément. Nous ajouterons enfin les surprises et les choses imprévues, de quelque nature qu'elles soient; comme un mouvement inopiné dans la salle, un accident d'éclairage ou autre, un bruit inattendu ou un tumulte quelconque.

Nous arrivons maintenant à l'étude de la cause du trac.

La cause, c'est ce qui agit sur le sujet pour déterminer, chez lui, la phobie en question; c'est le milieu spécial dans lequel se trouve le sujet, c'est le public.

Nous avons vu que le trac n'existe pas pour les arts qui s exercent loin du public, et qu'il ne se développe pas, quelle que soit l'action accomplie, si l'artiste se trouve seul. La présence d'individualités diverses, d'êtres humains, autres que l'artiste, est donc une cause nécessaire. J'ajouterai qu'il faut encore que cet être humain, en présence de qui l'artiste se trouve, soit à ses yeux grand ou, du moins, réputé.

Il peut être grand par son rang, par sa puissance. C'est ce qui arrive quand un artiste est appelé à jouer devant un prince ou un grand personnage.

L'action exercée sur le sujet vient alors de ce que celui-ci n'a pas l'habitude de paraître devant un public de ce genre. Le cérémonial, dont on entoure le personnage, peut avoir aussi dans ce cas une action suggestive sur le sujet.

L'être qui influence le sujet, peut encore être grand par sa science et son talent. Le fait se produit quand l'artiste sait qu'il joue devant un auteur, devant un maître, ou même devant un autre artiste d'une célébrité et d'un talent incontestés. Il peut être grand par l'importance de son jugement et par l'influence que ce jugement peut avoir sur l'artiste lui même et sur son avenir. C'est le cas des critiques influents, des directeurs de théâtre qui viennent écouter et juger les artistes, du jury des professeurs, dans les concours du conservatoire.

Cette autorité n'est pas toujours réelle, elle est quelquefois seulement due à une réputation surfaite ou à un jugement que l'on sait

difficile, sans qu'il soit basé sur une science approfondie ou sur des connaissances artistiques bien supérieures. Les artistes savent très bien que certains publics ont la réputation de se montrer très difficiles sans avoir pour cela les qualités et les connaissances suffisantes pour porter une appréciation juste et autorisée sur l'art qu'ils prétendent juger. C'est ce qui arrive aussi pour certaines commissions qui ont le droit d'accepter ou de refuser les débutants, mais dont les membres possèdent souvent des connaissances artistiques plutôt rudimentaires. Enfin, ce peut être seulement par leur multiplicité que les individualités, devant lesquelles se présente l'artiste, prennent de l'importance et de la grandeur à ses yeux. C'est le cas des artistes qui n'ont jamais encore abordé le grand public et se trouvent devant une salle considérable. Sans qu'aucune personnalité particulière se dégage pour eux du milieu de la foule, c'est ici la véritable phobie du public qui se fait sentir et développe le trac.

Si nous voulons maintenant considérer le trac dans le mécanisme de son développement, nous constaterons sans peine qu'il est toujours le résultat d'une comparaison, la conséquence d'un jugement. L'artiste ou le sujet se sent lui-même en opposition ou en regard d'une autre individualité que nous appelons la cause de la phobie Il se compare à cette autre individualité, et il faut, pour que le trac se développe, qu'il y ait croyance à la supériorité d'autrui, ou, ce qui revient au même quant aux conséquences, à sa propre infériorité relative.

N'est-ce pas là, en effet, le résultat de ce que nous venons de voir en étudiant les conditions de la cause du trac. Supériorité par la force; supériorité par la puissance ou par l'influence, laquelle peut procéder d'une puissance qui résulte des conditions sociales ou d'une influence purement intellectuelle; supériorité par la science ou le talent. Et, devant cette supériorité, le sujet se trouve rapetissé à ses propres yeux, faible, impuissant et il doute de lui-même.

Cette comparaison n'est certes pas toujours juste et le sujet peut se faire illusion dans un sens ou dans l'autre, soit à l'égard des autres, soit à l'égard de lui-même.

En étudiant cette question de la cause du trac, nous devons examiner quelques particularités, soit de la cause elle même, soit dans le rapport qui existe entre le sujet et la cause.

Pour certaines personnes, le public est un véritable objet d'aversion. Ce sont les sujets qui ont le goût inné du calme, de la solitude; dans aucun cas, ils n'aiment que l'on s'occupe d'eux, désirant surtout passer inaperçus. Il est bien évident que, quand des sujets de ce genre sont appelés par leur profession à paraître en public, ils en éprouvent une grande répugnance. Si cette répugnance augmente, au lieu de diminuer par l'habitude, elle devient une véritable obsession, une phobie du public. Cette phobie n'est pas encore le trac, car ce n'est qu'une répulsion, un ennui général de paraître en public, ce n'est pas

l'action directe angoissante, déprimante exercée par le public sur l'artiste, et qui occasionne, à un instant déterminé, une véritable crise aiguë bien caractérisée par ses manifestations et ses symptômes propres. Mais, déjà, cette obsession rend le public antipathique à l'artiste et le prédispose au développement du trac.

Il est d'observation courante qu'il faut un certain temps pour qu'un état psychologique quelconque se développe chez un sujet. Ce temps est variable, suivant un certain nombre de circonstances, parmi lesquelles on peut citer, comme des plus importantes, les prédispositions individuelles du sujet et l'état psychique momentané dans lequel il se trouve au moment où il subit l'influence de la cause qui peut déterminer ce nouvel état, qu'il soit morbide ou simplement anormal.

Quand un artiste doit jouer, il est nécessaire qu'il arrive au théâtre un certain temps à l'avance. Il faut d'abord qu'il attende l'heure à laquelle il doit jouer; puis, lorsqu'il est prêt à entrer en scène, il doit encore attendre, soit son tour, soit l'instant de faire son entrée. Ces moments sont, pour la plupart des artistes, inséparables d'une certaine inquiétude; il y a là une véritable attente anxieuse, qui, suivant les circonstances, peut-être plus ou moins prolongée, mais qui toujours détermine, chez le sujet, un état d'irritabilité générale, qui va très facilement jusqu'à l'angoisse et favorise considérablement le développement du trac.

Il existe parfois des circonstances où la cause du trac se présente aux yeux du sujet avec des particularités telles que l'action qu'elle exerce sur lui est beaucoup plus vive qu'elle ne doit l'être normalement, de telle sorte que le développement de la phobie en est rendu beaucoup plus probable, quelquefois même presque inévitable.

Cela pourra se présenter, par exemple, si l'artiste sait que le public devant lequel il se présente, est réputé très difficile ; s'il sait que d'autres artistes, du même emploi, ont déjà échoué devant les mêmes juges.

D'autres fois, cela pourra être dû à ce que l'artiste aura eu connaissance des critiques qui auraient été faites à l'égard de ses camarades.

Ces critiques prendront d'autant plus d'importance qu'elles pourront paraître au sujet injustes ou exagérées. Quelquefois ce seront les critiques qui auront été faites à l'égard du sujet lui même, et qui lui auront été rapportées par des camarades, ou dont il aura eu connaissance par la voie des journaux.

Il faut bien remarquer que, aux yeux de l'artiste, le public prend une sorte de personnalité. En dehors de l'influence particulière, dont nous avons parlé plus haut, que peuvent exercer les physionomies connues, la collectivité des inconnus ou des indifférents prend corps, pour ainsi dire, pour le sujet et devient ainsi, pour lui, comme une individualité. Mais, alors, il en résulte qu'il subit aussi toutes les lois des rapports qui existent entre les individus, c'est-à-dire qu'il y a, de part et d'autre, attraction et répulsion, sympathie ou antipathie

Deux individus, mis en présence l'un de l'autre, même sans se connaître, se sentent plus ou moins attirés l'un vers l'autre ou bien éprouvent, l'un pour l'autre, une sorte de répulsion ; il y a, entre eux, similitude d'impressions, de sentiments, de goûts, d'idées, ou bien il y a divergence sur ces différents points; ils se comprennent, se plaisent ou se trouvent totalement étrangers l'un à l'autre. Le public, la plupart du temps, résume ou synthétise une sorte de moyenne du tempérament , des qualités et des défauts de la région. Indépendamment de son talent et de sa science, l'artiste arrive avec son tempérament, sa personnalité propre ; il s'agit de savoir dans quels rapports réciproques se trouveront ces deux individualités.

L'on voit fréquemment que tel artiste, qui a beaucoup de succès à Paris, n'est pas apprécié à sa valeur en province. Tel autre, qui plaira beaucoup à un public méridional, ne sera pas estimé des gens du nord.

Réciproquement, un artiste fin, délicat, aux sentiments artistiques élevés, n'aura pas de sympathie pour un public lourd, grossier, manquant de goût.

Quand ce manque d'accord, cette antipathie existe entre le public et l'artiste, qui s'en rend très bien compte, l'influence capable d'occasionner le trac s'en trouve considérablement augmentée.

Nous sommes obligés de faire intervenir aussi, parmi les causes du trac, des objets matériels en connexion si intime avec le public qu'ils en sont pour ainsi dire inséparables. Tel est, par exemple, la salle devant laquelle se trouve l'artiste.

Lorsque le rideau se lève pour la première fois, ou lorsque le sujet entre en scène, il aperçoit devant lui une salle aux trois quarts vide et, si les spectateurs présents ne présentent pas les conditions dont nous avons parlé plus haut comme favorisant l'éclosion de la phobie, ce n'est pourtant pas sur les absents que l'on pourra reporter la cause spécial du trac qui se développe dans ces circonstances. Il faut considérer ici qu'un artiste qui doit jouer devant une salle presque vide, en est péniblement impressionné. Il reporte la cause de l'absence de spectateurs, en partie sur le rôle qui lui a été imposé, en partie sur lui-même, et cela d'une façon inconsciente ; de là à se croire dans des conditions d'infériorité, il n'y a pas loin, et cette croyance, comme nous l'avons déjà vu, est une cause puissante de développement du trac.

De même, si la salle, mal éclairée, apparaît aux yeux du sujet sombre, obscure et ne lui laissant voir les spectateurs que dans une ombre incertaine ; ou si elle présente un autre désagrément, comme d'être froide, il en résulte pour le sujet un état de malaise et de gêne qui l'indispose et lui fait perdre une partie de ses moyens.

Dans les circonstances que nous venons d'examiner, tantôt le public, tantôt les lieux et les circonstances exercent sur le sujet une action qui lui fait croire à un état d'infériorité , qui, en réalité, n'existe pas ; cela suffit pourtant, ainsi que nous venons de le voir, pour développer

la phobie. A plus forte raison, le trac se manifeste-t-il, si, par suite de circonstances tenant à la même cause, il existe un véritable état d'infériorité pour le sujet. Les salles de théâtre, quelles que soient encore leurs imperfections, sont construites dans le but de disposer le plus favorablement l'artiste devant le public, de favoriser l'accès de la voix etc. C'est pour cela que les premiers rangs de spectateurs, qui se trouveraient beaucoup trop rapprochés de la scène et des artistes s'ils se trouvaient sur le même plan, sont situés en contre-bas ; les rangs suivants doivent s'élever légèrement en amphithéâtre ; enfin les galeries et les étages supérieurs doivent présenter une forme ellipsoïde, de manière à se trouver à une distance moyenne du centre de la scène. Eh bien, si un artiste doit jouer dans une salle toute différente de ce modèle ; s'il se trouve sur le même plan que les spectateurs, et ceux-ci trop approchés de lui ; si la salle, quelle que soit sa forme, étouffe la voix ou présente des résonnances défectueuses, des échos ; si elle est mal éclairée ; si l'atmosphère en est rendue, par des vapeurs ou des fumées diverses,irritante et mauvaise pour la voix, il existe alors non pas seulement une action sur l'imagination, mais une diminution des facultés et des moyens du sujet, un état réel d'infériorité par rapport à lui même, tout ce qu'il faut, en un mot, pour provoquer et développer le trac.

L'objet du trac, c'est-à-dire l'acte à l'occasion duquel il se manifeste.

D'après la définition même du trac, il faut un acte extérieur, et cet acte doit s'accomplir en présence d'individualités diverses. Nous avons donc à examiner ici les différents arts ou professions qui s'exercent devant le public.

En première ligne, nous devons placer la musique. Il est très remarquable, en effet, que, parmi tous les arts et les professions dans lesquels peut se manifester la phobie que nous étudions, l'art musical est de beaucoup celui où on la rencontre le plus fréquemment.

Cela ne nous étonnera pas si nous nous rappelons ce que nous avons déjà dit ailleurs de la psychologie musicale.

Les qualités exigées du musicien, sont précisément celles qui font sa sensibilité plus vive, ses impressions plus fortes, ses émotions plus intenses, les manifestations de ses sentiments plus violentes. Cette délicatesse qui est exigée du musicien pour l'exercice de son art, fait aussi qu'il est plus accessible et plus sensible que tout autre à toutes les impressions venues du dehors, qui, elles-mêmes, exercent aussi sur lui une influence d'autant plus considérable.

Nous trouverons encore une raison de la plus grande fréquence de la phobie chez les musiciens, dans les difficultés mêmes de leur art. Quiconque a quelque connaissance sérieuse de la musique se rendra facilement compte, je pense, que l'art musical est, tout au moins de ceux qui s'exercent devant le public, le plus complexe et le plus

difficile. Et cela est aussi bien vrai qu'il s'agisse de musique vocale ou de musique instrumentale.

Si nous considérons seulement les difficultés techniques de l'exécution musicale, nous voyons que c'est ici que l'influence des choses extérieures se fait le plus directement sur l'organe ou sur l'objet même qui sert à la manifestation de l'art. Si nous considérons seulement les instruments, nous voyons d'abord quelle influence exerce sur leur état physique, c'est-à-dire sur le mécanisme même de la production des sons, la température, l'humidité, la sécheresse. D'autre part, la mise en jeu de ces instruments dépendra directement de la sûreté et de la précision du fonctionnement des organes de l'artiste. Si ses doigts sont raidis par le froid ou si une impression ou une émotion rend ses membres tremblants et incertains, cette seule influence est capable de compromettre le succès.

Si, au lieu d'un instrument, nous considérons la voix, nous voyons qu'elle constitue le plus délicat et le plus sensible de tous les instruments. Toutes les influences physiques et athmosphériques agissent puissamment sur cet instrument. De plus, ici, nous rencontrons cette circonstance toute spéciale, que les émotions et toutes les impressions psychiques agissent, tout à la fois, sur l'artiste et sur l'instrument lui même.

Si, au lieu de l'exécution technique des instruments, nous considérons l'art en lui même, nous voyons ici que la personnalité, c'est-à-dire l'âme, le sentiment de l'artiste, se manifestent directement dans son art, au point que l'on peut dire qu'il y a identité entre l'artiste et l'expression de l'art, alors que, dans les autres arts,le public peut percevoir directement et se représenter l'objet de l'art sans l'artiste; dans la musique, l'artiste doit d'abord comprendre et s'assimiler l'œuvre artistique, puis c'est lui qui la présente, la traduit et la fait arriver jusqu'aux sens du public.

Ajouterons-nous, après cela, que la musique elle-même agit sur l'état psychique du sujet, le rend plus sensible, et l'exerce, pour ainsi dire à manifester au dehors ses émotions.

Il n'est donc pas étonnant que, chez un sujet qui se sait plus exposé à leurs conséquences et qui est, en même temps, plus sensible aux émotions, celles-ci agissent plus souvent et d'une façon plus intense pour se manifester par les effets physiologiques qui constituent le trac.

Après les artistes lyriques, les artistes dramatiques sont ceux qui se trouvent le plus exposés à la même phobie. La déclamation est l'art qui se rapproche le plus de la musique ; au point de vue de la question qui nous occupe, la cause qui peut provoquer le trac, c'est le même juge, le même public. Tous deux se présentent, pour ainsi dire, dans les mêmes conditions, dans le même cadre. L'artiste dramatique, comme l'artiste lyrique, ne parle pas pour lui-même, il incarne une autre personnalité dont il tient la place aux yeux des spectateurs.

Nous pourrions encore, s'il le fallait, tirer de cette circonstance une preuve que le trac ne peut pas être confondu avec la timidité ; qu'il n'a même pas d'analogie avec elle. La timidité, c'est une gêne, un ennui que l'on éprouve à se montrer soi-même devant les autres, à se présenter avec son naturel propre, avec ses défauts, ses habitudes, ses particularités, au jugement d'autrui. Là où la personnalité disparaît, la timidité ne peut exister. Un homme parfaitement déguisé, masqué, ne peut être influencé par la timidité ; le timide devient audacieux s'il est sûr de ne pas être reconnu.

L'acteur grimé, costumé, prononçant des paroles qui ne se rapportent pas à lui-même, mais qui expriment les idées, les sentiments, les qualités, les défauts d'un personnage imaginaire, n'est pas accessible à la timidité. Par contre, il est éminemment accessible au trac. Ce ne sont plus du tout les mêmes sentiments qui sont mis en jeu ici. L'acteur a le trac devant le public, parce que le public le juge : mais ce n'est pas l'homme qui comparait devant le public, c'est l'artiste. C'est son jeu, son talent, sa science, son sentiment artistique qui sont appréciés. Ce n'est donc pas comme dans la timidité, l'appréhension d'être vu tel qu'il est, et d'apparaître avec toutes ses faiblesses devant le public, qui fait la phobie de l'acteur ; c'est la crainte d'être au-dessous de lui-même et aussi la pensée des conséquences que le jugement du public pourra avoir sur lui et sur son avenir.

Or, ici, cette influence est manifeste ; quel que soit le mérite et quel que soit le talent de l'artiste, c'est le public qui l'apprécie et le public qui le consacre. Le public peut, par son caprice, par son jugement bon ou mauvais, briser ou tout au moins amoindrir sa carrière et, d'autre part, c'est de lui seul aussi qu'il peut attendre la renommée et la gloire.

Il est donc incontestable que l'artiste reconnaît ici la puissance, la supériorité, au moins effective, de ceux devant lesquels il se présente. D'autre part, il se rend parfaitement compte des mille circonstances banales, fortuites, qui peuvent lui être défavorables, soit en influençant le caprice du public, soit en agissant sur lui-même physiquement ou moralement, pour lui donner un moment d'oubli, de faiblesse, qui le mettrait dans l'impossibilité de faire valoir son véritable talent et de montrer ce dont il est capable.

Toutes ces circonstances sont, nous le savons, les plus favorables au développement du trac et expliquent sa fréquence chez les artistes dramatiques.

A côté des artistes, dont nous venons de parler, nous avons toute une classe de sujets qui se trouvent aussi, par le fait de leur profession, en contact direct avec le public par le discours. Cette catégorie comprend les orateurs de tous genres, les professeurs, les conférenciers.

Il y a une double difficulté pour l'orateur qui se présente devant le

public. Ce qu'il dit vient de lui, il est à la fois l'auteur de son discours et c'est lui-même qui le présente au public. Son discours pourrait être mauvais, mais bien débité, de même qu'il pourrait être très bon, mais présenté d'une façon désavantageuse. Dans un cas comme dans l'autre, c'est l'orateur qui sera tenu pour responsable, le public le jugera tout à la fois sur ce qu'il dit et sur la manière dont il le dit. Il y a donc là, dans l'ensemble du rôle de l'orateur, une complexité qui le force à diviser son attention et forme une difficulté dont il se rend parfaitement compte.

Si l'on considère la manière dont l'orateur se présente devant le public, il faut bien reconnaître que, la plupart du temps, elle lui est aussi extrêmement défavorable. Les dispositions matérielles des différentes salles et les positions relatives qui, conséquemment, doivent être occupées par l'orateur et par les auditeurs, sont essentiellement variables. Le plus souvent l'orateur est trop près du public auquel il s'adresse ; un certain nombre de ses auditeurs se trouvent sur le même plan que lui.

L'orateur se présente seul, et directement en contact avec le public ; aucun accessoire ne vient ordinairement partager l'attention des auditeurs et lui permettre de relâcher un instant son effort ; aucune mise en scène ne vient l'aider à colorer et à mettre en relief certaines parties de son discours.

On sait que, dans une pièce, un monologue de quelques pages est ordinairement considéré comme une des grandes difficultés d'un rôle.

Eh bien, l'orateur ne dit pas autre chose qu'un long monologue, qui dure depuis le commencement jusqu'à la fin de son discours. Il doit donc parler seul, c'est-à-dire fixer et retenir l'attention des auditeurs; pour cela, il lui faut graduer et augmenter progressivement l'intérêt depuis le commencement jusqu'à la fin et éviter à tout prix la monotonie. Si l'orateur s'aperçoit de quelques marques d'inattention ou d'ennui de la part de ses auditeurs, il se reporte immédiatement sur lui-même et la constatation de quelque défaut le trouble et le dispose au trac.

Il ne faudrait pas croire, d'après ce que nous avons vu jusqu'ici, que le trac n'existe que dans les professions où il y a des relations verbales entre le sujet et le public, en un mot, qu'il soit nécessaire de parler au public pour être exposé à cette phobie. Nous voyons, en effet, certains arts dans lesquels la parole n'entre pas en cause, et qui sont également susceptibles de provoquer le trac. Les rôles mimiques par exemple, et encore l'art de la danse.

Avançant encore dans le même ordre d'idées et arrivant à des arts plus matériels, nous voyons que les exercices d'adresse, de force, d'équitation, peuvent aussi servir d'objet à la phobie que nous étudions. Nous trouvons, en effet, dans ces différents exercices, l'acte extérieur qui demande un effort de la part du sujet et dont le résultat peut

ne pas répondre à son attente. L'intérêt qu'a le sujet au succès de cet acte, intérêt d'amour-propre, de renommée, intérêt matériel même. Enfin le public qui est juge et dont la décision aura, sur le sujet, une influence directe d'abord et, dans l'avenir, des conséquences importantes.

En dehors de ces différents arts et des professions qui s'exercent notamment devant le public, il y a encore certaines circonstances plus ou moins exceptionnelles, qui se présentent dans la vie, dans lesquelles le sujet est exposé à la même phobie.

Chez les étudiants, par exemple, les examens réunissent toutes les conditions nécessaires pour produire le trac.

Le public, ici, est représenté par le jury des professeurs, et il offre sans conteste toutes les qualités comparatives que nous avons déterminées dans la cause du trac : autorité, supériorité, influence considérable sur l'avenir et les intérêts du sujet. Les difficultés, l'appréhension, l'attente anxieuse, l'incertitude du résultat, se trouvent aussi réunies ici pour influencer l'impressionnabilité du sujet et provoquer la phobie.

Dans d'autres cas, certaines visites nécessitées par la profession ou la situation des sujets, empruntent,aux circonstances particulières qui les entourent, les conditions nécessaires pour provoquer le trac. Je citerai, dans ce nombre, les premières visites, nécessitées par certaines professions, à des clients importants. Dans un ordre d'idées analogue, les visites faites dans les salons officiels. L'importance des personnages auxquels s'adressent ces visites, le genre de monde que l'on rencontre dans ces salons, s'accordent parfois pour provoquer le trac.

Nous devons examiner maintenant certaines particularités de l'objet même du trac qui le rendent plus apte encore à provoquer la phobie.

Tout d'abord la nouveauté. Toute chose nouvelle est entourée d'une sorte de mystère, d'incertitude qui peut influencer le sujet.

Chez les artistes, nous trouvons cette nouveauté de l'objet ; d'abord dans leurs premiers débuts sur la scène ; puis, dans leurs débuts successifs dans des théâtres nouveaux et devant des publics ou inconnus ou de plus en plus difficiles.

Pour les mêmes sujets, nous avons à considérer les pièces nouvelles, ou les débuts dans un nouveau rôle. Et, quand il s'agit de pièces nouvelles, plusieurs facteurs se réunissent pour augmenter la difficulté : transformations ou changements qui peuvent se produire au dernier moment ; importance du succès, à la fois pour l'auteur et pour l'acteur, et, consécutivement, l'énervement de l'auteur, pendant les dernières répétitions, qui se communique très facilement à ses interprêtes.

Nous avons aussi la nouveauté s'appliquant seulement à des circonstances particulières, mais qui exercent encore une influence incontestable sur le sujet. C'est le cas qui se présente pour un artiste qui

joue dans une troupe nouvelle, ou qui se trouve avoir un partenaire qu'il ne connaît pas encore et dont il n'est pas sûr, un chef inconnu ou dont la renommée l'impressionne .

S'il s'agit d'un orateur, ce peut être parce qu'il aborde un sujet nouveau, ou parce qu'il ouvre une série de cours ou de conférences devant un auditoire qu'il ne connaît pas encore.

Il peut aussi se trouver dans l'objet lui-même une difficulté réelle, ou simplement une difficulté relative au sujet. La difficulté est réelle si l'artiste doit jouer un rôle difficile, s'il doit interpréter une musique compliquée ; elle sera relative, si le rôle, sans présenter de difficulté particulière, n'est pas tout à fait de l'emploi habituel du sujet, si sa partie n'est pas absolument dans sa voix ou si des changements ont été apportés dans un rôle, coupures, transpositions, etc...

Parmi les particularités de l'objet qui le rendent plus apte à provoquer le trac, nous devons encore signaler l'antipathie du sujet. Un artiste peut avoir à rendre un rôle qui lui plaît, mais il peut aussi lui être dévolu un rôle contraire à ses goûts, à sa nature.

L'artiste, pour bien rendre son rôle, doit s'assimiler le personnage qu'il représente ; c'est-à-dire, après s'être placé mentalement dans les conditions où l'auteur a placé son sujet, il doit en éprouver réellement les impressions et développer en lui, d'une façon momentanément vraie, les sentiments fictifs qu'il exprime. Je sais bien qu'il y a la légende de certains grands artistes qui prétendent jouer supérieurement sans rien éprouver, ou sans même connaître la trame de l'œuvre qu'ils représentent. Eh bien, pour moi, cette légende repose ou sur du snobisme, ou sur une illusion. Snobisme parce que, en répondant à certains individus trop curieux de savoir ce qui se passe derrière le rideau, il a pu paraître élégant de jouer un rôle avec insouciance, comme on fumerait une cigarette. Plutôt encore illusion, parce que certains artistes arrivent à se concentrer tellement bien dans leur rôle qu'ils oublient presque tout ce qui se passe autour d'eux ; ils se suggèrent succesivement les scènes qu'ils doivent jouer et les sentiments qu'ils doivent exprimer, mais, à peine la scène jouée, ils ont oublié l'effort donné et les sensations éprouvées, tant est grande l'habitude qu'ils ont acquise de se faire ces suggestions, et la rapidité avec laquelle les sentiments se succèdent chez eux.

Mais si le rôle est antipathique au sujet, d'abord il ne le comprend pas bien, il ne saisit pas la manière de l'exprimer et d'en faire valoir les nuances, le rôle lui paraît long, difficile, ennuyeux, il lui semble qu'il n'en finira jamais, il le joue machinalement, sans entraîn et sans goût.

Il est bien évident que, dans les diverses circonstances que nous venons de passer en revue, concernant des particularités défavorables de l'objet du trac, les moindres circonstances extérieures sont bien plus aptes à influencer le sujet de façon à développer chez lui le développement de la phobie.

Nous avons maintenant à examiner les effets du trac.

Ce serait une erreur bien grande et bien funeste de croire que le trac est un simple désagrément passager, que ces accès de phobie n'ont aucune conséquence et, qu'une fois passés, ils ne laissent pas de trace.

Il ne faut pas oublier que le trac n'est pas une phobie accidentelle, mais une phobie professionnelle. L'accès revient donc régulièrement et périodiquement, à l'occasion d'un acte qui est habituel au sujet. Une crise de ce genre, dont le retour peut être prévu par le patient, dans l'exercice même de sa profession, n'est pas sans exciter, chez lui et longtemps à l'avance, une grande appréhension. Le sujet attend, prévoit et redoute l'accès de sa phobie dont il connaît le moment qu'il voit arriver avec angoisse. Et pourtant, toujours, il se fait à l'avance une certaine illusion, car il espère chaque fois échapper à l'impression qu'il craint. Il en résulte aussi, chaque fois qu'il y succombe, une déception nouvelle qui ne fait qu'augmenter son ennui.

Nous voyons donc le malheureux, sujet au trac,être toujours sous le coup de cette obsession, y penser sans cesse. Il en souffre avant pour le craindre ; cette souffrance est portée à l'état aigu pendant la crise ; et après, le souvenir de ce qu'il a souffert et le regret des conséquences qu'il en redoute, le poursuivent encore.

Il n'est pas étonnant qu'un tel état exerce, sur tout l'organisme de celui qui en est le sujet, une influence très fâcheuse.

Nous allons donc avoir à étudier les effets du trac sur celui qui en est atteint ; nous devons, pour cela, les diviser en deux catégories : les effets immédiats et les effets éloignés.

La première chose que l'on observe chez une personne prise d'un accès de trac, c'est un trouble profond et général qui l'envahit. Le sujet éprouve une sorte de défaillance pleine d'angoisse, il lui semble que tout lui manque autour de lui, il ne voit plus que la chose qui lui cause le trac, démesurément grandie à ses yeux. Il cherche alors à se ressaisir, mais il ne se reconnaît plus lui-même et se trouve absolument inférieur à sa tâche. Il constate une inertie complète de toutes ses facultés, qui semblent paralysées. Malgré les efforts les plus énergiques, ses facultés n'obéissent plus à sa volonté. En même temps qu'il s'aperçoit qu'il n'est plus maître de ses facultés, le sujet est envahi par une idéation involontaire. Alors qu'il cherche en vain à faire appel à ses souvenirs, à réunir ses idées sur le sujet qui l'occupe et l'intéresse, d'autres idées se présentent en foule à son esprit, viennent le distraire, l'occuper et l'entraîner, malgré lui, vers toute sorte d'objets indifférents à ses préoccupations. Ce sont, la plupart du temps, les idées les plus bizarres, les plus étranges, insignifiantes et sans aucun intérêt pour lui. S'il vient à bout de chasser de son esprit une de ces idées, une autre lui succède immédiatement, tout aussi absurde et inutile. Et cependant ces idées s'imposent, l'obsèdent et le fatiguent, achevant de le troubler et de l'éloigner du seul but qui l'intéresse.

Un des premiers effets du trac est d'agir sur la mémoire pour produire de l'amnésie. Cette amnésie peut présenter les formes les plus variées. On a vu des cas d'amnésie totale, le sujet perdant momentanément le souvenir de tout ce qu'il a appris. Le plus souvent, l'amnésie est partielle et ne porte que sur le rôle que doit jouer le sujet; quelquefois même seulement sur une partie de ce rôle. Il faut bien observer que cette amnésie n'est pas une illusion, mais bien une perte absolue de la mémoire. En effet, le sujet se trouve dans la nécessité de recourir exclusivement au souffleur; il répète servilement et exactement ses paroles, sans que quelques mots suffisent à éveiller en lui le souvenir d'une phrase ou que la tirade commencée lui revienne à la mémoire; il répète son rôle mot à mot comme s'il ne l'avait jamais su. Cette amnésie dure un temps plus ou moins long; puis elle disparaît, soit progressivement et alors la mémoire revient d'abord faible, incertaine, puis se précise; ou bien, elle disparaît tout d'un coup et le souvenir de tout ce qui avait été oublié revient brusquement, sans effort et tout entier. J'ai connu un artiste qui, un soir pris de trac pendant une représentation, avait complètement oublié son rôle et n'avait pu s'en tirer que grâce au souffleur. Après la représentation, il lui était encore impossible de se souvenir du moindre mot de la pièce qu'il venait de jouer. Mais, quelques heures plus tard, se trouvant réuni après le souper avec les autres artistes, il put réciter une des plus longues tirades sans l'avoir repassée et sans aucun secours, et, dès ce moment, son rôle tout entier était présent à sa mémoire.

De même que nous avons vu, dans l'ordre psychique, une diminution fonctionnelle de toutes les facultés; nous trouverons également, dans le trac, un trouble fonctionnel dans l'exercice de tous les organes des sens. Ce trouble se manifeste, d'abord, par la diminution de toutes les perceptions sensorielles. C'est la vue qui se trouble; il ne reconnaît plus la salle et les spectateurs que d'une façon vague et incertaine; il ne voit plus le bâton du chef d'orchestre; il a même de la peine à voir les objets qui sont sur la scène, autour de lui.

Le sens de l'ouïe n'est pas moins obnubilé; il a peine à entendre le souffleur et est obligé de prêter une grande attention pour le comprendre; les répliques de ses partenaires lui parviennent à peine; l'acteur se rend parfaitement compte que des sons, même violents, lui arrivent comme de très loin; tout cela lui fait l'effet d'un voile qui entourerait sa tête et empêcherait les sons de parvenir jusqu'à lui.

Le sens du toucher est diffus, on peut le toucher ou le pousser sans qu'il s'en aperçoive; il pourra même se heurter, se piquer ou se blesser légèrement sans rien ressentir, et, un peu plus tard, il constatera peut être une trace de sang, une contusion qui lui témoignera une blessure dont il n'a pas eu conscience.

Ce n'est pas seulement une diminution des sensations que l'on observe chez les sujets atteints du trac, diminution que l'on pourrait

mettre sur le compte d'une analgésie générale due à la distraction et à la concentration de la pensée ; on observe aussi des sensations fausses, qui prouvent qu'il s'agit bien là d'un trouble réel dans le fonctionnement des organes des sens.

Les sensations fausses peuvent aussi affecter tous les sens, mais elles se manifestent, le plus souvent aussi, comme le trouble précédent, au sujet des sens qui servent le plus aux relations extérieures, la vue, l'ouïe et le toucher.

Pour la vue, il arrive souvent que l'artiste croit voir les objets beaucoup plus rapprochés qu'ils ne sont en réalité. Ainsi, il sera gêné, dans sa marche ou dans un mouvement, par le trou du souffleur, qui se trouve encore loin de lui. Dans quelques cas, l'artiste a une vision double : il voit deux images du même objet et il a peine à distinguer celle qui est réelle de celle qui est fausse. Cette sensation est parfois bien nette pour lui, quand il s'agit d'un petit objet qu'il doit prendre ; il mettra d'abord la main à côté de l'objet, croyant le saisir.

Les sensations fausses de l'ouïe sont aussi très fréquentes. Je ne parlerai qu'en passant et pour mémoire de divers bruits, qui sont souvent confondus avec les bourdonnements d'oreilles, quoiqu'ils soient plutôt hallucinatoires : bruits de cloche, de vapeur ; souvent le sujet croit entendre, dans la salle, des murmures qui n'existent pas.

Les hallucinations du toucher sont moins fréquentes, bien que, parfois, lorsqu'un camarade passe près de lui, le sujet croit qu'il l'a touché pour lui faire comprendre qu'il s'est trompé. Quelques-uns ont même cru sentir une main leur frapper sur l'épaule, alors que personne ne se trouvait auprès d'eux.

A la suite des sensations fausses, se rapportant aux organes des sens, dont nous venons de parler, nous sommes tout naturellement amenés à examiner un autre genre de sensations également perverties. Il s'agit ici de sensations pénibles ou douloureuses, qui existent véritablement, mais qui acquièrent une hyperacuité très exagérée par suite de l'état psychique dans lequel se trouve le sujet.

Il ne faut pas oublier que la sensibilité générale du sujet se trouve considérablement augmentée, par suite de son appréhension constante, de l'attention qu'il porte et qu'il concentre sur tout ce qu'il ressent et sur tout ce qui le touche. Or, comme il s'agit ici d'un sujet éminemment nerveux et dont le nervosisme se trouve de plus momentanément porté à un état de surexcitation extrême, il arrive très fréquemment qu'il éprouve quelque douleur. Souvent même, ces douleurs sont aussi sous la dépendance de sa phobie. Dans son état d'inquiétude, il mange mal et digère mal ; il ne dort pas ou son sommeil est agité ; de là, résultent des maux d'estomac, des douleurs de tête, des névralgies de toute sorte qui seraient légères et pourraient passer inaperçues en temps ordinaire, mais qui, dans les circonstances où se trouve le sujet, subissent ce phénomène d'hyperalgésie et deviennent

insupportables. Le sujet se sent considérablement affaibli par le trac, et, en réalité, ses forces sont considérablement diminuées. Il y a d'abord un affaiblissement physique très réel, qui résulte des phénomènes que nous venons de constater : troubles dans la nutrition, insomnie, travail exagéré, etc... De plus, par suite du manque d'équilibre du système nerveux, de l'exagération de la sensibilité, de l'affaiblissement de la volonté, l'activité, qui n'est plus réglée et dirigée d'une manière normale et rationnelle, s'épuise en efforts disséminés et incertains, dont beaucoup sont inutiles et cependant épuisent une partie des forces disponibles de l'individu.

Le sujet éprouve aussi une fatigue plus considérable, d'abord très réelle, qui résulte de son agitation, de ses mouvements inutiles, de l'exagération de l'effort donné pour accomplir un acte quelconque. De plus, cette fatigue, comme toutes les autres sensations pénibles et comme toutes les souffrances que peut éprouver le sujet, se trouve accrue dans ses effets par l'hyperalgésie qu'il présente. La fatigue réelle se trouve donc doublée par l'augmentation de la sensation de fatigue du domaine purement subjectif.

Après les phénomènes d'ordre intellectuel et les phénomènes d'ordre sensitif, nous avons aussi à examiner les effets du trac sur les fonctions de motricité.

Nous signalerons d'abord le manque d'équilibre ; c'est une sensation qui n'est pas encore le vertige et qui se manifeste avant lui. Se sentant poursuivi d'un côté ou de l'autre, le corps s'inclinant à droite ou à gauche, en avant ou en arrière, le sujet craint de tomber et fait des efforts pour se maintenir d'aplomb ; il s'appuie volontiers si quelque objet se trouve à portée de sa main, sur lequel il puisse se soutenir.

C'est alors que survient aussi le vertige, phénomène qui participe à la fois de la vue, du sens de l'équilibre et du mouvement. La vue se trouble comme si un brouillard venait s'étendre devant les yeux ; en même temps, les objets semblent manquer de fixité, sensation qui peut varier depuis l'apparence de tremblement ou d'oscillation des objets, jusqu'au mouvement de translation qui semble les faire tournoyer autour du sujet.

Puis, nous constatons des troubles dans les mouvements volontaires. D'abord, un tremblement des membres, plus ou moins accentué, mais qui peut être gênant ; et, dans les actes volontaires, une incoordination des mouvements, qui dépassent le but ou qui ne l'atteignent pas.

Cette incertitude des mouvements produit de la maladresse ; s'il a à accomplir un acte un peu délicat, un peu difficile, le sujet craint de ne pas le réussir, et, en réalité, il n'y arrive qu'avec peine ; sa main n'est ni ferme, ni sûre pour les objets qu'il tient et il craint de les lais-

ser échapper, de même qu'il redoute de renverser les objets qu'il doit saisir.

Le bégaiement, très fréquent dans ces circonstances, est un corollaire de l'incoordination des mouvements et des troubles de la motricité, mais il est aussi sous la dépendance de toutes les circonstances précédentes. Le trouble des idées et de la mémoire retentit d'une façon très marquée sur la parole, par la difficulté de trouver les mots; le sujet hésite, puis les mots se précipitent.

L'incoordination des mouvements se manifeste dans la transmission de la pensée aux organes chargés de la prononciation. Et le fonctionnement même de ces organes est influencé par les troubles moteurs qui agissent sur les muscles de la langue, des lèvres, rendent leurs mouvements irréguliers et incertains.

Il arrive souvent qu'un homme qui ne bégaie jamais chez lui ou dans une conversation particulière, est pris de ce trouble de la parole s'il parle en public. Plus que tout autre, un sujet qui a le trac y est exposé; mais, si un artiste, atteint de cette phobie, s'aperçoit qu'il a déjà bégayé et s'il s'en souvient quand il est en scène, l'émotion, la crainte fixent son attention sur ce point et infailliblement l'hésitation, le trouble de la parole, apparaissent à ce moment.

Les autres défauts de prononciation, surtout ceux qui sont sous la dépendance des mouvements, sont, comme le bégayement, considérablement exagérés par la phobie. Certains artistes ont un défaut de prononciation à peine sensible et qui peut passer parfaitement inaperçu en temps ordinaire, mais, sous l'influence du trac, ce défaut prend de telles proportions qu'il peut produire un effet très fâcheux sur le public.

Je dois enfin signaler un phénomène vocal qui peut être très préjudiciable aux chanteurs et qui produit une sorte d'aphasie d'intonation que l'on appelle la voix blanche; il se manifeste sous l'influence du trac.

Pour terminer l'étude des effets immédiats du trac, il nous reste à dire quelques mots sur les troubles qu'il occasionne dans les fonctions physiologiques.

Toutes les grands fonctions physiologiques peuvent être touchées.

Troubles de la digestion d'abord: ils sont peu connus, et pourtant ils ne sont pas très rares. On observe un arrêt brusque de la digestion, des contractions, douloureuses parfois, de l'œsophage et de l'estomac, des troubles secrétoires de l'estomac, enfin des troubles intestinaux.

La fonction respiratoire est très souvent atteinte. On constate de l'oppression, une respiration courte, précipitée; le sujet fait des efforts violents et désespérés pour faire entrer l'air dans sa poitrine, il ne peut dilater complètement son thorax, la respiration lui manque. D'autres fois, il est essoufflé, comme s'il avait fait une longue course.

Les troubles de la circulation sont très nombreux, et se manifestent

de bien des façons différentes. En première ligne, les palpitations. Le cœur bat avec violence, ses mouvements sont précipités, souvent ils paraissent irréguliers. Ces palpitations sont d'origine exclusivement nerveuse, mais elles ont souvent pour conséquence que le sujet se croit atteint d'une maladie de cœur.

Sous la dépendance de la même fonction, on observe des troubles de la circulation capillaire. Ici, ce sont les nerfs vaso-moteurs qui entrent en cause. C'est à eux qu'il faut attribuer la rougeur qui parfois couvre subitement le visage, sous l'influence de l'émotion ; ou encore la pâleur qui survient brusquement dans les mêmes circonstances.

Le trac n'a pas seulement les effets immédiats dont nous venons de parler, il produit aussi des effets éloignés plus graves encore.

Nous allons les énoncer sans nous étendre sur leur description, qui rentrerait dans le cadre d'un autre ordre d'idées.

On ne s'étonnera pas de voir le malade, poursuivi sans cesse par l'obsession de sa phobie, redoutant toujours les conséquences qu'elle peut avoir, et souffrant presque constamment des effets pénibles et douloureux que nous venons d'énumérer, devenir d'un nervosisme de plus en plus accusé. Cette nervosité produit, chez lui, une sensibilité maladive, à la fois physique et morale, tellement aiguë que les moindres excitations deviennent, pour lui, une douleur et que toutes les douleurs lui paraissent insupportables.

Au point de vue moral, il devient aussi d'une susceptibilité exagérée ; il croit toujours qu'on l'attaque et qu'il est en but à la critique de tous ceux qui l'entourent ; il ne peut supporter la moindre observation.

Les remarques et les conseils de ses meilleurs amis sont pris, par lui, en mauvaise part. A propos de tout ce qu'on lui dit, il croit qu'on le trompe ou qu'on se moque de lui, et, si on ne lui dit rien, il prend ce silence pour un blâme qui lui est très sensible. La crainte perpétuelle et la souffrance, dans lesquelles vivent ainsi les individus sujets au trac, les conduisent presque fatalement à voir tout en noir. Rien n'est plus capable de les distraire ni de leur faire plaisir. Ils n'ont que des idées tristes,et, persuadés que tout ce qui les concerne ne peut se terminer que d'une façon fâcheuse, ils passent leur vie à se plaindre de tout, sont dans des transes continuelles, attendant toujours des malheurs ou des événements désagréables, et, découragés, ils n'osent plus rien entreprendre.

Bientôt, ils étendent leurs appréhensions en dehors même du cercle des choses qui les concernent ; ils ne trouvent plus rien de bien, ni de beau ; ils considèrent comme inconscients et imprudents les gens plus heureux qu'eux, qui ne les imitent pas dans leurs plaintes. Quand ils ont ainsi perdu toute confiance et tout espoir d'un changement dans leur état de souffrance, ils tombent dans le pessimisme le plus noir et le plus pénible.

Dès lors, c'est encore une autre complication qui les guette, et s'empare d'eux : l'aboulie qui rend leur appréhension plus vraisemblable et plus imminente. La volonté du malade est complètement affaiblie ; il ne peut plus résister aux différentes impulsions qui le poussent, car il ne sait plus lutter. Le traitement et la guérison deviennent plus difficiles, car il ne se décide plus à l'entreprendre, il n'a même plus la volonté de se guérir, il ne sait plus vouloir.

Dans cet état d'esprit, le malheureux se méfie de tout le monde et de tout ce qui l'entoure. Il ne voit plus autour de lui que des ennemis ; son caractère devient de plus en plus insupportable. Voyant que les meilleures intentions, les moindres paroles sont mal interprêtées, ses amis, ses parents mêmes n'osent plus chercher à le consoler et à le distraire. On voit alors le malade s'enfoncer de plus en plus dans ses pensées et dans ses réflexions ; ayant épuisé toutes les récriminations, il ne parle plus et fuit la société. Il reste des jours entiers enfermé chez lui, et, s'il sort, il cherche les endroits les plus solitaires pour y promener son ennui et son découragement. Il ne veut plus voir personne, tout ce qu'il cherche, c'est l'isolement et la solitude, il arrive à la mysanthrophie la plus complète.

Nous avons voulu montrer, jusqu'au bout, les conséquences immédiates ou éloignées de la phobie que nous étudions. Heureusement, elle ne va pas toujours jusqu'à ces extrêmes limites. Il nous reste maintenant à en étudier le traitement.

Il eut été bien inutile d'étudier ainsi, dans tous ses développements, la phobie du trac, si la conclusion devait être qu'il n'y a rien à faire, si le malheureux, qui en est atteint, ne pouvait espérer s'en affranchir et n'avait qu'à se résigner et à attendre le développement fatal de toutes ses conséquences.

Il n'en est pas ainsi ; cette maladie, si préjudiciable aux intérêts de ceux qui en sont atteints, par son caractère professionnel, si pénible dans son cours et si redoutable dans ses effets, est heureusement essentiellement curable.

Il y a quelques années déjà, l'éminent directeur de l'Institut psycho-physiologique de Paris, M. le docteur Bérillon, disait, dans la communication dont nous avons parlé plus haut : « Un grand nombre d'observations démontrent nettement l'influence favorable, exercée par la suggestion hypnotique, sur les névroses professionnelles et, en particulier, sur le trac des chanteurs. »

Nous pouvons ajouter maintenant que la suggestion hypnotique s'est montrée un traitement fidèle et sûr de tous les genres de trac, quelle que soit leur nature.

Le raisonnement peut d'avance nous démontrer que l'hypnotisme s'applique merveilleusement au traitement du trac. Le sujet d'abord est un tempérament nerveux ; et, sur ce terrain fondamental, des dispositions accidentelles et des causes occasionnelles viennent augmenter le déséquilibre du système nerveux.

Les causes que nous avons étudiées, exercent leur action directement et presque exclusivement sur les centres nerveux; tandis que l'objet même du trac, consiste dans des arts ou des professions qui, par eux-mêmes, augmentent le nervosisme du sujet.

Nous savons déjà quelle est l'action puissante de l'hypnotisme sur ces différents éléments. Et, quant aux effets du trac, ils ne sont tous que des troubles fonctionnels du système nerveux et nous avons toujours vu que l'hypnotisme est seul, mais souverainement capable de les modifier, de les diminuer et de les supprimer.

Voyons maintenant de quelle façon le traitement hypnotique devra être institué.

Nous dirons, tout d'abord, que c'est à la suggestion hypnotique qu'il faut s'adresser. La première chose à faire, pour employer la suggestion hypnotique au traitement du trac, c'est de mettre le sujet dans un état d'hypnose profond.

L'on sait qu'il n'y a pas, quoi qu'on en dise, de suggestion possible sans un état hypnotique. La prétendue suggestion à l'état de veille est en réalité une suggestion dans l'état d'hypnose, mais le sujet se trouve dans un état de somnambulisme très léger, du premier degré, qui est pris à tort pour l'état de veille par le vulgaire ou même par des observateurs superficiels. Au point de vue du traitement du trac, cet état de somnambulisme du premier degré n'est généralement pas suffisant; il faut arriver au moins au second degré du somnambulisme.

Si donc on n'arrive pas d'emblée à placer son malade dans un état d'hypnose suffisamment profond, on pratiquera un entraînement méthodique et on prendra les moyens nécessaires pour arriver à ce résultat avant de commencer les suggestions. Je dis avant de commencer les suggestions; car il est très mauvais, dans un traitement hypnotique quelconque, de vouloir faire des suggestions avant que le sujet soit placé dans un état tel qu'il soit apte à les recevoir efficacement et que ces suggestions se réalisent exactement. C'est là une faute très fréquente des hypnotiseurs novices, et il ne faut pas chercher ailleurs, bien souvent, la cause des prétendus échecs du traitement hypnotique, dans des cas où il aurait dû donner des résultats certains. L'état d'hypnose à employer n'est pas le même pour tous les effets thérapeutiques que l'on peut avoir à rechercher, et c'est à l'hypnotiseur à savoir, à l'avance, de quelle manière il doit prendre son sujet et dans quel état il doit le placer, suivant le cas, s'ils ne veut pas s'exposer à des déceptions pour ses malades et à des échecs pour lui-même.

L'état hypnotique du sujet étant obtenu, la suggestion pourra être faite contre la phobie directement, si l'on a à faire à un sujet qui n'a pas encore éprouvé le trac, qui ne présente pas de dispositions individuelles très accusées, qui a seulement une appréhension bien justifiée et qui veut se prémunir contre un accident possible.

C'est ainsi qu'une jeune artiste vint un jour me trouver au moment

de débuter dans une troupe lyrique. Elle était vivement impressionnée de cette épreuve devant un public qu'elle ne connaissait pas ; elle redoutait le jugement, souvent fantaisiste et peu éclairé il est vrai, d'une commission des débuts, qui pouvait en quelques instants briser son avenir. D'un tempérament très nerveux, très impressionnable, elle était devenue absolument incapable de faire valoir les qualités sérieuses qu'elle possédait. Cette crainte avait augmenté de jour en jour, à tel point qu'elle avait perdu toute confiance en elle même, elle n'était plus sûre de sa voix, ni de sa mémoire. Son état était tel qu'il y avait sérieusement à craindre pour elle un échec ; et la circonstance la plus défavorable était qu'elle venait seulement me trouver dans l'aprèsmidi du jour où devaient avoir lieu ses débuts.

Je la rassurai de mon mieux, mais, ne l'ayant pas encore eue entre les mains, j'ignorais moi-même jusqu'à quel point je pourrais obtenir un effet aussi rapide. Néanmoins, je lui proposai d'employer la suggestion hypnotique, ce qui fut accepté aussitôt. Heureusement, j'avais à faire à un sujet d'une grande sensibilité hypnotique ; je pus, d'emblée, l'endormir profondément et la placer dans un état de somnambulisme du second degré, c'est-à-dire bien suffisant pour rendre efficaces toutes les suggestions thérapeutiques. Le résultat fut très satisfaisant ; ayant enlevé à ma malade la peur du trac, je lui rendis confiance en elle-même, je réveillai sa mémoire et la remis en possession de toutes ses facultés vocales et de ses connaissances artistiques ; les débuts lui furent tout-à-fait favorables. Le trac ne s'est plus représenté chez elle et elle a poursuivi sa carrière avec grand succès.

Si, au contraire, on a entre les mains un sujet chez lequel la phobie est plus ou moins invétérée, il faut employer une méthode différente.

Ici, il faut décomposer la phobie et attaquer successivement chacune de ses parties.

Il ne faut pas oublier que c'est toujours par la suggestion hypnotique que l'on agit sur le sujet. Il faut donc commencer par mettre le sujet dans l'état d'hypnose nécessaire, qui est ici le second degré du somnambulisme. On fera, s'il le faut, suivre au sujet un entraînement méthodique et progressif. Le sujet étant ainsi rendu apte à recevoir et à réaliser les suggestions, le premier point sera de travailler à la rééducation de sa volonté. Tout d'abord, il faut suggérer au sujet de vouloir se guérir. On obtiendra ce résultat en lui faisant comprendre la nécessité de se guérir, et, en second lieu, en lui démontrant la possibilité d'y arriver.

Mais, cette volonté que le sujet aura désormais de se guérir, ne doit pas être une volonté passive. On lui suggérera, en second lieu, de vouloir se soumettre aux conditions nécessaires à la guérison. C'est déja une première phase d'activité que l'on donnera à sa volonté et un commencement d'énergie qui lui sera très utile. Il commencera, dès lors, à aider lui-même au travail de sa guérison.

Le malade se rend compte de tout ce qu'il y a de pénible dans la faiblesse à laquelle il est en proie. On peut maintenant lui suggérer de vouloir être maître de lui. Il veut agir, il est disposé à lutter, on éveillera en lui la volonté de réussir. Ce n'est plus du hasard, ce n'est plus des circonstances qu'il attendra le succès; c'est lui-même qui le forcera; c'est par son énergie et son travail qu'il y atteindra.

On peut déjà, au moyen de suggestions bien amenées, lui faire prévoir les difficultés qui peuvent se présenter, car, en même temps, on lui donne la volonté de, dominer les événements. Les circonstances peuvent être défavorables, des obstacles peuvent surgir; il peut se mettre au-dessus des circonstances, il surmontera les obstacles par la volonté qui lui est suggérée.

Maître de lui-même et sachant se placer au-desus des circonstances et des événements, il ne voudra pas se laisser influencer par autrui. L'impression qu'aurait pu produire sur lui la vue du public, ou la présence d'une individualité quelconque, sera efficacement combattue et disparaîtra par la volonté excitée et fortifiée par la suggestion, de dominer l'influence que les autres pourraient exercer sur lui.

Il faudra maintenant suggérer au malade la suppression du doute. C'est le doute de lui-même qu'on fera disparaître le premier. Basé sur l'état d'inertie qu'il reconnaissait en lui, sur l'impuissance de sa volonté, ce doute de lui-même s'évanouira facilement avec le retour de l'énergie et de la volonté.

Il doutait aussi de son talent, et ce doute doit être dissipé. Convaincu maintenant qu'il est capable d'agir, il faut que le sujet sache aussi qu'il a, en lui, ce qu'il faut pour accomplir ce qu'il veut. Ce qu'il a appris, ce qu'il a acquis par l'exercice et le travail, enfin les qualités et les dons naturels qu'il possède, doivent être reconnus par lui, sans exagération, mais aussi sans restriction.

L'artiste doit être un convaincu; son art doit être, pour lui, un idéal qu'il a toujours devant les yeux, vers lequel il tend toujours, qu'il s'efforce d'atteindre. Il doit sentir qu'il peut s'élever jusqu'à lui, mais que, même quand il y touchera, il pourra toujours progresser et encore monter plus haut. S'il ne doute plus de son art, celui-ci le portera lui-même, par un progrès croissant, toujours plus près de la perfection.

Il doit être aussi enthousiaste de l'œuvre qu'il interprête. Une œuvre n'est pas parfaite en elle-même, mais elle contient des parcelles du beau dont l'ensemble constituerait l'idéal. C'est une étape qu'il faut franchir et qui rapproche du but, sans être le but lui-même.

Ainsi débarrassé des craintes et doutes fondamentaux qui pouvaient l'affaiblir et déprimer ses facultés, les quelques hésitations accessoires qui pouvaient encore surgir disparaîtront facilement. Tel est le doute ou la crainte du jugement du public. Ce jugement lui paraîtra bien petit maintenant, de bien peu de valeur. Sûr du jugement de tous ceux qui sont capables de comprendre le beau et d'apprécier l'art, quelle importance, après cela, faut-il attribuer à tout le reste ?

L'artiste ne pourra plus douter du succès définitif qui sera, pour lui, le résultat de son travail, de son talent appliqués à un art et à des œuvres qui ne peuvent manquer de conquérir, tôt ou tard, les suffrages éclairés du public.

Dès lors, il se présente avec confiance en lui même, et l'assurance qui lui est suggérée réalise, d'une manière efficace et positive, les idées qui ont été éveillées et développées dans son esprit par la suggestion hypnotique.

Le premier temps de la guérison est, dès lors, accompli : c'est-à-dire que le malade est capable de reprendre son travail ou ses occupations ; il peut se livrer à l'exercice de son art. Mais, il faut encore le considérer comme un convalescent dont il est nécessaire de soutenir les premiers pas. Il est guéri, mais il faut lui démontrer et lui prouver qu'il n'est plus malade.

Pour cela, le médecin devra procéder à une sorte de rééducation, en lui faisant accomplir, lui-même, des exercices d'accoutumance. Tout d'abord, le médecin lui fera réaliser, en sa présence et sous sa direction, les actes qui, autrefois, provoquaient la phobie. On commencera par les actes les plus simples et les moins difficiles; puis, successivement, on les compliquera peu à peu.

On a pu remarquer que, dans toute la première partie du traitement, on n'a jamais parlé devant le malade de peur ni de phobie; on a fortifié sa volonté; on a supprimé tous ses doutes; on lui a donné de la fermeté et de l'assurance; mais les mots de peur, de phobie n'ont jamais été prononcés devant lui. A plus forte raison, devra-t-il en être de même dans les exercices d'accoutumance.

Un peu à la fois, dans ces exercices, on réunira autour du sujet toutes les conditions qui étaient autrefois les plus capables de provoquer sa phobie. Tout d'abord on réalisera ces épreuves par simple suggestion. Le médecin évoquera devant le malade l'image de tout ce que nous avons cru pouvoir être la cause de la phobie et, en particulier, celles qui occasionnent le plus souvent le trac chez lui. Quand le sujet se croira en scène,devant un public nombreux,en présence des personnes les plus capables de l'impressionner, on lui fera jouer des rôles, simples d'abord, puis plus difficiles, enfin ceux qu'il redoute le plus et dans lesquels il a déjà souffert du trac.

Pendant ces exercices, toujours faits à l'état d'hypnose, le médecin fera des observations sur la voix, sur le geste, sur l'expression, etc.... L'attention de l'artiste étant ainsi occupée tout entière à se perfectionner, l'idée de peur ou de trac ne pourra se présenter à son esprit.

Quand le médecin aura ainsi constaté que le progrès accompli par son malade est suffisant, il lui fera répéter les mêmes exercices à l'état de veille. Profitant des observations déjà faites pendant le sommeil, pour lui signaler les fautes ou les imperfections qui peuvent encore se présenter ; puis, pour le complimenter et l'encourager au fur et à mesure que les progrès se réalisent.

Après ces exercices portant surtout sur l'objet du trac, le médecin achèvera de donner au sujet l'accoutumance nécessaire en l'entourant de toutes les circonstances matérielles qui devront accompagner l'exercice même de sa profession devant le public. On lui fera répéter cette expérience démonstrative, s'il le faut, sur la scène même, avec les costumes et les accessoires avec lesquels il devra jouer. Ces exercices d'accoutumance sont très utiles et ont une grande importance, ils ont, sur le sujet, une action démonstrative, aussi il est bon de ne les négliger dans aucun cas, même quand le sujet paraît déjà suffisamment guéri ; on pourra les raccourcir, les simplifier, en diminuant le nombre, mais nous conseillons de ne pas les omettre complètement. Le sujet, avant cela, était déjà persuadé, convaincu de sa guérison ; après, il en a la certitude, car il en a vu la démonstration.

Voilà maintenant l'artiste capable de reparaître devant le public et d'affronter toutes les difficultés. Dans certains cas, le médecin pourra encore lui rendre service dans cette première épreuve, surtout si, par suite d'une circonstance obligatoire, elle doit être subie d'une façon un peu prématurée ou à l'improviste. En accompagnant le sujet dans cette première épreuve, en se tenant non loin de lui ou en le suivant du regard, il agit sur lui par une véritable action de présence qui le fortifie, lui donne confiance et assure le succès.

Le malade est désormais et restera complètement guéri, il n'a plus à craindre l'émotion, ni la phobie.

Pour compléter cette étude du trac, nous devons passer en revue un certain nombre de traitements généraux, qu'il sera bon d'employer simultanément avec le traitement spécial hypnotique qui s'applique à la phobie.

Ces traitements auront surtout pour but de réformer le terrain fondamental sur lequel s'est développée la phobie, et de combattre les effets qu'elle a déjà pu produire.

Au début, une période de repos est souvent très utile, elle sert, tout à la fois, de préparation au traitement hypnotique et de traitement général. Il faut entendre ici par traitement de repos, un certain nombre de jours passés dans l'isolement et la réclusion complète, quelquefois même au lit. Le médecin règlera les conditions de ce repos, suivant les conditions et le cas du malade.

L'hydrothérapie est un moyen de traitement que l'on peut déjà employer pendant la période de repos et continuer ensuite. L'hydrothérapie est un procédé de traitement qui s'applique merveilleusement à tous les genres d'affections nerveuses, mais il faut savoir en utiliser et en varier très judicieusement les différentes applications. Il ne faut pas oublier que ces applications sont très délicates et très variées, et que telle, qui donnera d'excellents résultats dans un cas, sera nuisible dans un autre cas et devra être remplacée par une application différente.

Nous considérons donc l'hydrothérapie comme un moyen très puissant et très efficace, mais qui demande beaucoup de tact et de compétence de la part de celui qui l'applique. L'exercice doit aussi être conseillé, après la période de repos, en même temps que l'hydrothérapie. Mais nous entendons ici par exercice, non pas un mouvement quelconque, mais un exercice méthodique et progressif. En premier lieu, la gymnastique de chambre, soit celle qui se fait au moyen d'appareils divers pour développer la force musculaire, soit celle qui consiste dans les simples mouvements d'assouplissement et se fait sans instruments. Après la gymnastique de chambre, l'exercice de la bicyclette, qui est un des meilleurs à prescrire dans le cas qui nous occupe. En effet, l'exercice de la bicyclette, modéré et régulier bien entendu, développe la vigueur musculaire, active la respiration, et de plus, exigeant l'observation de l'équilibre, force à une attention spéciale qui occupe l'esprit et le distrait de ses pensées habituelles.

L'électricité vient souvent prendre une part très utile au traitement, dans certains cas. Le plus souvent, c'est aux différentes applications de l'électricité statique que nous avons recours. Dans un certain nombre de circonstances, nous avons aussi d'excellents résultats des courants statiques induits, appelés aussi courants de Morton.

Nous devons enfin signaler un traitement tout nouveau et donnant de grands succès, quand la neurasthénie, la tristesse et les obsessions viennent compliquer la phobie du trac: c'est la photothérapie. Cette photothérapie spéciale consiste dans l'application, soit partielle, soit le plus souvent générale, de rayons lumineux colorés. En choisissant des rayons plus ou moins réfringents et plus ou moins intenses, on peut activer ou diminuer la nutrition, accélérer ou ralentir la circulation, obtenir des effets d'excitation ou de sédation du système nerveux, etc...

Par ces quelques actions que nous venons d'énoncer, on voit quelle arme puissante nous fournit ce nouveau procédé de photothérapie pour agir efficacement dans les cas de névrose que nous venons d'étudier.

Enfin, il ne faut pas oublier le régime des malades que nous avons à traiter; il faut surveiller leur alimentation et leur interdire de la façon la plus rigoureuse l'alcool, le café, le thé et tous les excitants du système nerveux. Il faut régler la qualité et la quantité de leurs aliments et fixer, d'une manière régulière et rationnelle, les heures de leurs repas.

On complètera tout cela en formulant des règles hygiéniques adaptées à la saison, au climat et au tempérament des sujets.

M. Bérillon (de Paris). — Les phobies des neurasthéniques sont fréquemment des phobies professionnelles. Le traitement hypnotique est très efficace, mais la suggestion, à l'état de veille, ne suffit pas; si l'on peut plonger les sujets dans l'hypnose, ils sont curables, sinon

ils sont incurables. L'hypnotisme permet aussi d'éclairer le diagnostic ; les non hypnotisables rentrent dans la psychologie pathologique, les hypnotisables sont moins gravement atteints, leur trouble n'est que superficiel.

Ceux qui présentent le trac au plus haut point sont les meilleurs artistes, les artistes de troisième ordre n'ont pas le trac.

M. Imianitoff (d'Anvers). — Dans la pathogénie du trac, est-ce l'idée d'infériorité qui précède l'émotion, ou bien est-ce le contraire ?

M. Joire (de Lille). — L'idée précède l'émotion, mais elle est parfois subconsciente. Le fait que les plus grands artistes ont le trac au plus haut degré, prouve que la cause du trac est l'idée de l'infériorité : le grand artiste, ayant de son art une idée très élevée, craint d'être insuffisant.

M. Imianitoff (d'Anvers) croit que l'émotion est primitive et fait naître l'idée d'infériorité. Il appuie cette opinion par des considérations sur les autres émotions déprimantes.

M. Bérillon (de Paris). —Le trac des artistes n'a rien de commun avec les obsessions des dégénérés, avec l'éreuthophobie, ni même avec la timidité.

M. Bienfait (de Liége). — Les rayons violets, à cause de leur action chimique, ne seraient-ils pas plus efficaces que les rouges dans le traitement de l'anémie ?

M. Joire (de Lille). — C'est au point de vue de l'activité circulatoire et non pas de l'action hématopoïétique que je préfère les rayons rouges.

M. Paris (de Maréville). — Les résultats favorables ne sont-ils pas plus fréquents chez les femmes ? Celles-ci seraient peut-être alors des hystériques.

M. Joire (de Lille). — J'ai obtenu des effets chez les hommes et chez les femmes. Ils ne sont pas dus à la suggestion, car la lumière rouge agit alors que la suggestion n'agit pas : elle agit autrement.

Banquet

Le banquet par souscription eut lieu le lundi 3 août, à 20 heures, à l'Hôtel Métropole. Aux côtés du Président du Congrès, se trouvaient le Ministre de l'Industrie et du Travail, S. Exc. le Ministre de France, assisté de son secrétaire, le baron de Berckheim, et de son attaché de légation, M. Malafosse, M. Drouineau, délégué du Ministre de l'Intérieur de France, MM. les professeurs Joffroy, Bernheim, Brissaud, Pierret, Ballet, Thomsen, Dubois, présidents d'honneur, MM. Peeters, Depéron, De Boeck, vice-présidents du Congrès, M. Crocq, secrétaire-général.

Au dessert, le Président du Congrès, M. Francotte, porte un toast à la France et à son éminent représentant.

Messieurs les Ministres,

Mesdames,

Messieurs,

Il est juste que la première parole prononcée ce soir soit un hommage au grand, au noble pays de France, où le Congrès a pris naissance et où il avait siégé jusqu'ici.

Cet hommage, je l'adresse à Son Excellence M. le Ministre de France en Belgique, où tous nous entourons, d'une haute et respectueuse estime, le caractère dont il est revêtu et les qualités si éminentes de sa personnalité.

Vous ne trouverez pas mauvais que je salue aussi mon pays et que je le salue en la personne de M. le Ministre de l'Industrie et du Travail, qui en est, ce soir, le représentant parmi nous.

C'est parce que nous aimons profondément notre patrie que nous nous réjouissons de l'honneur qui lui revient de la réunion de ce Congrès sur le sol belge, de la présence de tant de savants illustres, non seulement de France, mais encore de Suisse, d'Allemagne, de Russie, de Hollande, auxquels nous aimons à exprimer notre vive sympathie.

Je lève mon verre à M. le Ministre de France, à M. le Ministre de de l'Industrie et du Travail, à tous nos confrères étrangers.

M. Gérard, Ministre de France, répond au toast de M. le président du Congrès en le remerciant du chaleureux hommage rendu à la France, à la science française, aux membres du Congrès. Il ajoute que l'un des souvenirs les plus précieux qu'il conserverait du XIIIe Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes serait le sentiment de l'union, chaque jour plus étroite et plus intime, entre Français et Belges, confondus dans une même œuvre de science, de haute culture et de profonde humanité.

Le Ministre de l'Industrie et du Travail, dans un discours élevé, fait ressortir les progrès réalisés, au point de vue social, par les aliénistes ; en terminant, il boit au succès du Congrès.

M. Ballet lève son verre à M. Brissaud, Président de la future session de Pau.

Messieurs,

Je dois aux circonstances de prendre la parole ce soir comme président de la Société Médico-Psychologique. La Société Médico-Psychologique a présidé à la naissance du Congrès, elle l'a couvé dans son jeune âge et quand, devenu grand, il a rompu son cordon ombi-

lical (que les dames excusent cette expression anatomique), quand il a vécu de sa vie propre, elle a suivi ses progrès avec une sollicitude d'autant plus grande que c'était une sollicitude maternelle.

Elle pouvait appréhender que l'expérience tentée pour la première fois cette année, d'un voyage hors de France, ne fut pas sans péril. Ses craintes, si elle en a eu, peuvent être largement dissipées. Jamais, Congrès, depuis quatorze ans, n'a été plus couru, plus brillant, mieux réussi que celui auquel Bruxelles nous a conviés. Nous devons ce succès à M. le président Francotte, qui n'a ménagé, pour l'assurer, ni son temps, ni sa peine, et qui nous accueille avec l'aménité charmante à laquelle il a habitué tous ceux qui le connaissent et qui est, du reste, coutumière dans cette ville, cité traditionnelle des Congrès; nous le devons à notre aimable secrétaire général, M.Crocq, qui a organisé les séances et préparé de délicieuses et instructives excursions avec une expérience et une entente pratiques des choses à rendre jaloux ses prédécesseurs et inquiets ceux qui viendront après lui; nous le devons aux psychiatres et aux neurologistes belges, dont l'accueil si cordial nous touche vivement. Qu'il me soit permis, en cette occasion, d'exprimer à M. le Dr Peeters et à tous les médecins de Gheel, ses collaborateurs, notre reconnaissance pour l'aimable empressement avec lequel, hier, ils nous ont fait visiter les curiosités de leur belle colonie. Ce n'est pas à moi qu'il appartient d'adresser des remerciements à tous ceux à qui le Congrès en doit : cette réserve n'est pas un oubli.

Heureuse du passé brillant de notre Congrès, fière de son présent, la Société Médico-Psychologique peut, avec sérénité, envisager son avenir. Vous avez choisi Pau comme siège de notre prochaine session.

Ce sera une tâche délicate et périlleuse que d'organiser et de présider un Congrès dans la spirituelle cité d'Henri IV. Heureusement, nous avons, pour y remplir le rôle, un de nos plus éminents collègues, dont la place eut été, depuis longtemps, à la tête de notre Congrès, si nous ne l'avions tenu prudemment en réserve pour cette circonstance délicate. Lui seul, en effet, semblait à la hauteur de la tâche, car, seul parmi nous, le professeur Brissaud est capable, « pour prendre Paris », de tous les efforts nécessaires, « même d'aller à la messe ».

Au nom de la Société Médico-Psychologique, je bois à nos hôtes de ce soir, et au président du prochain Congrès.

M. Brissaud répond en termes émus; M. Dubois (de Berne) émet le vœu de voir le Congrès se réunir en Suisse et boit au succès de la prochaine session helvétienne; M. Crocq remercie le gouvernement pour l'intérêt qu'il a bien voulu témoigner au Congrès et lève son verre à M. le Ministre du Travail ; M. Drouineau prend ensuite la parole :

Monsieur le ministre,

Messieurs,

Le Congrès de Bruxelles est à peine ouvert et déjà son succès, par les premières journées écoulées, s'affirme ; j'ai plaisir à le constater avec vous et à en faire remonter l'honneur à la vigilance du comité d'organisation et aussi au bienveillant appui des hommes éminents qui représentent ici les pouvoirs publics.

Nous savons tous, que, depuis quelques années, les congrès se sont beaucoup multipliés ; leur destinée est variable. J'en ai pratiqué un grand nombre, mais je sais que celui que vous avez créé, il y a treize ans, est un de ceux dont la vitalité s'accroit avec les années et qui demeure toujours plein d'attraits. Les créateurs, vous le savez, ont voulu associer deux choses extrêmement intéressantes : l'étude scientifique de la maladie mentale, l'examen des conditions de la pratique, particulièrement dans les asiles ; la neurologie ne modifie en rien ce programme statutaire. Il a été respecté et il est essentiel qu'il le soit, car les médecins d'asile, dont la mission est difficile, souvent pénible, en raison des intérêts divers qu'ils ont à ménager, ont besoin de trouver, dans vos réunions annuelles, une confiance plus grande dans leurs efforts, une force même dans votre union. Sans doute, cette fois, à Bruxelles, ce rôle du Congrès est moins apparent, puisque la situation, dans nos deux pays, n'est pas tout à fait la même et que vous ne connaissez pas combien il faut lutter avec les assemblées départementales et les exigences des budgets, mais cependant il y a bien des points communs et nous avons pu nous en rendre compte par le travail que nous a distribué notre éminent secrétaire général, qui a tenu à nous prouver ainsi que la science pure ne détourne pas des considérations pratiques, qu'elle n'empêche nullement de savoir comment il faut améliorer les conditions matérielles et le fonctionnement des asiles.

Je lève mon verre en l'honneur du présent Congrès, en l'honneur de ceux à venir, certain que vous ne changerez pas le cadre dans lequel ils se meuvent et qui a fait jusqu'ici leur succès et leur force.

Enfin, M. Pierre Janet prononce les paroles suivantes :

Messieurs,

Permettez-moi d'ajouter quelques mots aux éloquentes félicitations qui viennent d'être adressées aux organisateurs de ce Congrès et de les remercier d'une manière particulière au nom de quelques-uns d'entre nous. Aux médecins neurologistes et aliénistes se sont joints, cette année, quelques psychologues, membres de la Société Psychologique de Paris. C'est un groupe encore jeune qui salue la Société

Médico-Psychologique comme une aïeule vénérable et qui se déclare son élève. Mais il espère que ses études sur l'esprit humain ne seront pas inutiles à ceux qui essayent de guérir l'esprit malade et qu'après avoir beaucoup profité des travaux sur l'aliénation, il pourra un jour rendre quelque chose en échange des services qu'il a reçus. Permettez-moi de vous dire en son nom que, grâce à votre bon accueil, les psychologues ne se sont sentis étrangers ni dans la ville de Bruxelles, ni au Congrès des Aliénistes, et de lever mon verre en l'honneur de notre secrétaire général.

MARDI 4 AOUT

Le mardi 4 août, les congressistes, au nombre d'environ 150, se rendirent à Spa, où ils furent reçus par le D[r] de Damseaux, bourgmestre, et les D[rs] Schaltin, Guilleaume, Delneuville, Wybauw et Poskin; à 11 heures, M. le D[r] Wybauw leur donna une intéressante conférence sur les eaux de cette station balnéaire; l'orateur insista sur les propriétés thérapeutiques et décrivit les méthodes en usage dans la cité spadoise.

A 14 heures, eut lieu une

Séance du Congrès

PRÉSIDENCE DE M. TOUTCHKINE (DE KARKOW)

Note sur les aliénés processifs

M. A. Giraud (de Saint-Yon). — Il existe une catégorie d'aliénés persécutés-persécuteurs, qui, au lieu de chercher à se faire justice par eux-mêmes, en réagissant directement contre leurs prétendus persécuteurs, s'adressent aux tribunaux de leur pays, dénonçant ceux qu'ils considèrent comme leurs ennemis, allèguent des faits graves, parfois avec une grande apparence de vérité, mettent en mouvement les magistrats et apportent un véritable acharnement à faire multiplier les poursuites. Ces aliénés sont bien connus, et, pour ne pas m'arrêter à une bibliographie faisant double emploi avec des travaux antérieurement publiés, je me bornerai à renvoyer au mémoire de mon collègue et ami le D[r] Mabille, mémoire inséré dans le compte rendu du Congrès de Limoges, en 1902. Cette note consistera à relater deux cas où j'ai été appelé, comme expert, à examiner des individus ayant, sous l'influence de leur délire, multiplié des dénonciations reconnues mal fondées.

Dans le premier de ces cas, il s'agissait d'un capitaine au long cours, âgé de 47 ans, que j'ai eu à examiner à la fin de l'année 1900.

Parti du Hâvre, sur un voilier neuf, pour conduire les marchandises dans la Nouvelle-Calédonie, le capitaine X... avait noté, au cours de la traversée, une série de faits qu'il considérait comme ayant pour but la mort du capitaine et la perte du navire. Arrivé à destination, il dénonça ces faits et sa plainte comportait quatorze chefs d'accusation.

1° Complot ourdi contre la vie du capitaine. Quatre accusés ;
2° Faux rapport contre le capitaine. Sept accusés ;
3° Vol de boisson avec effraction. Cinq accusés ;
4° Faux rapport contre le second. Un accusé ;
5° Menaces de mort contre le second. Un accusé ;
6° Engorgement des pompes dans un but criminel, à la mer. Quatre accusés ;
7° Vidange d'une pièce à eau douce dans un but criminel. Deux accusés ;
8° Menaces de mort contre le capitaine. Deux accusés ;
9° Déviation de route. Un accusé ;
10° Vols de boissons appartenant à la cambuse. Deux accusés ;
11° Tentative d'empoisonnement sur le capitaine. Deux accusés ;
12° Violences sur *** suivies de viol. Un accusé ;
13° Violences sur *** suivies de viol. Un accusé ;
14° Guet-apens tendu au capitaine pour l'attirer dans la cale. Quatre accusés.

La majeure partie de l'équipage fut arrêtée et une longue instruction fut ouverte. Après de nombreux interrogatoires des accusés, dépositions de témoins, confrontations, expertises, l'affaire aboutit à une ordonnance de non-lieu et tous les hommes arrêtés furent mis en liberté.

Je dois signaler qu'à un voyage antérieur sur un autre navire, le capitaine X... avait déjà cru remarquer que le cuisinier du bord cherchait à l'empoisonner, et avait déposé une plainte. Le cuisinier avait été arrêté et, la preuve de la tentative d'empoisonnement n'ayant pas été obtenue, une ordonnance de non-lieu avait été rendue.

De retour en France, le capitaine X... s'occupe de faire reviser la procédure qui, à la Nouvelle-Calédonie, avait abouti à une ordonnance de non-lieu. Il voulait rouvrir les poursuites contre ceux qu'il considérait comme des coupables et il attribuait leur mise en liberté à des influences occultes. De leur côté, les hommes accusés par le capitaine X... et ayant subi une longue détention avaient, après l'ordonnance de non-lieu et leur mise en liberté, formé une plainte en dénonciation calomnieuse, au domicile du capitaine, au Hâvre. Devenu accusé à son tour, le capitaine X... qui, d'ailleurs, avait été laissé en liberté, maintint son rôle d'accusateur avec plus d'insistance que jamais. Il adressa, au procureur général de Rouen, une série de volumineux mémoires, et dénonça un nouveau crime. Il avait, avant son fameux voyage pour la Nouvelle-Calédonie, une maîtresse au Hâvre, et, naturellement, avait dû la laisser à terre pendant qu'il prenait le commandement de son navire. Au cours de la traversée du capitaine X..., cette fille mourut. Le capitaine X... acquit la conviction que cette mort était le résultat d'un crime. D'après lui, sa maîtresse aurait été attirée dans un guet-apens par un homme de l'équipage qu'il désignait, aurait été violée avant le départ du navire, et serait morte des suites de cet attentat. Il produisait, comme témoins, la mère de sa maîtresse (qui disait avoir eu les confidences de sa fille) et un pilotin attaché à l'équipage, disant avoir assisté à la scène et la décrivant. En présence d'affirmations précises sur un acte criminel qui aurait eu lieu au Hâvre, une instruction fut ouverte

à côté de l'instruction sur la plainte en dénonciation calomnieuse et le juge d'instruction dut, sinon rouvrir l'instruction sur les faits dénoncés à Nouméa, comme le demandait le capitaine X... (ce n'était pas de la compétence du tribunal du Hâvre, parce qu'un autre tribunal avait été saisi et n'avait pas été déchargé de l'affaire), mais au moins prendre connaissance de toute la procédure antérieure pour apprécier la valeur de la plainte en dénonciation calomnieuse. Le capitaine X... se défendait en accusant avec plus d'énergie que jamais.

Voici, comme spécimen, un extrait d'un de ses nombreux mémoires :

« Il n'y a qu'à prendre comme base les paroles de P. à L. et à L à bord. ». « Il faut que notre plan réussisse, ou bien il faut que le capitaine X... at- « trape au moins une peine infamante, nous l'avons juré. » « Donc, ces gens- « là se sont associés dans un but criminel ayant pour base un complot ourdi « au Hâvre et dont l'exécution devait avoir lieu dans le courant de la tra- « versée et, dans le cas où le but proposé ne serait pas atteint, il fallait, « coûte que coûte, que j'attrape une peine infamante, de telle sorte que je « ne puisse revenir au Hâvre, ni pouvoir accuser à mon tour ceux que j'au- « rais pu deviner derrière cette trame. Le but connu, prouvé à l'instruction, « était ma disparition : celui-là était connu de tous. Le but caché, quel était- « il ? La déduction de tous les faits est facile, la perte du navire. Donc, si, « pour perdre le navire, le capitaine X... était gênant, c'est que le capitaine « était un homme auquel on n'avait pas osé proposer une pareille affaire ; il « fallait qu'il disparaisse, car, après ma disparition, au moment où, avant « la perte du navire, on aurait pu donner suite, suivant le cas, aux propos « répandus au Hâvre avant mon départ, soit que j'étais fou et que je « m'étais jeté à la mer dans un accès de fièvre et que le second, trop jeune, « avait perdu le navire par inexpérience. Pour le premier cas, que j'étais « incapable, qu'au moment où j'avais vu mon navire perdu, je m'étais jeté « à la mer. J'étudie ce premier cas...

« ...Ce premier plan a échoué par suite, premièrement, du retard « et peut-être aussi parce qu'on avait eu tort de vendre la peau de « l'ours avant de l avoir tué. Pour le deuxième cas, c'est là où P... et ses « complices ont eu à déployer tous leurs moyens. C'est là que le rendez-vous « de Saint-Romain a trouvé son placement...

« ...Reste à savoir si, parmi les huit ou dix hommes qui étaient à Saint- « Romain, tous ont été trompés. C'est là que je me perds. Je divise, moi, ces « hommes en trois groupes: ceux qui savaient ; ceux qui ont deviné à bord ; « ceux qui sont restés convaincus de ce qui s'y est dit...

« ...Donc, le deuxième plan allait avoir lieu, s'approcher d'une « côte, s'emparer des embarcations, laisser à bord tous ceux dont « on avait doute et partir en mettant le feu à bord. Privé d'em- « barcation, réduit à quelques hommes sur un navire de 4,000 tonnes, « le feu à bord avec 2,000 tonnes de charbon, du liquide et 40 tonnes de « poudre ceux qui restaient étaient perdus, car, dans ces parages, on ne « voit pas de navires. Cela veut-il dire que tous ceux qui seraient partis « avec P... auraient été sauvés, non, à part les cinq ou six complices dont il « aurait eu besoin et dont il était sûr, les autres auraient disparu. Ça, c'est « le coup classique, c'est le coup du *Fœderis arca* manqué. P... aurait-il « atterri dans un endroit fréquenté? Peu probable. Il aurait, afin de laisser « le temps à ceux du Hâvre de jouer sur les assurances et préparer la nou- « velle de la perte du navire, séjourné quelque temps dans une île éloignée « de la côte. P... était-il capable de mener une pareille affaire ? A bord, aidé

« par L..., autrement fort que lui, il a pu ameuter l'équipage, mais il n'a « pu échapper à l'expérience de l'homme de 47 ans que je suis dans tous « ces agissements. Mais ni lui, ni elle n'étaient des hommes d'énergie ca- « pables de me frapper. C'est d'abord le poison qu'il emploie, puis le pilo- « tin et L... qu'il poste pour me frapper. Il voit les jours se passer, sa tac- « tique percée à jour. Il se voit découvert, il se sait trahi par F..., et, à « aucun moment, il n'a l'énergie du crime au grand jour.

« ...Il faut qu'il attrape au moins une peine infamante», mais comment? « Me faire passer pour fou avec un peu de bonne volonté de la part de tout « le monde, cela pouvait s'essayer, réussir pour quelque temps, mais, « après cela, m'empêcherait-il de parler? Tandis que la peine infamante, « c'était la mort infâme de l'être moral et c'est pour cette chose que je ne « lui pardonnerai jamais.

« ...Et quels moyens employer? C'est difficile à bord d'un navire à en « trouver beaucoup, mais, comme le disait L... au second, c'est très facile « quand on a l'équipage avec soi ; un faux rapport et ça y est. Ainsi, un seul « moyen leur restait, les actes de pédérastie et ils l'emploient et ils ont si « bien prévu l'emploi de ce moyen qu'ils n'ont pas hésité à accomplir le « crime du 25 mars sur Charlotte ***. C'est surtout par derrière qu'elle a « été prise, a dit le pilotin à l'instruction, et ces paroles, qui me révoltaient « à Nouméa comme ne signifiant qu'un état d'esprit lubrique chez F..., « m'ont apparu avec leur véritable signification quand le jeune L... est « arrivé au Hâvre atteint de syphilis à la suite des violences de P... Tout « alors se trouvait lié...

« ...Mais, si je joins à cela les faits de Sydney ayant trait à mon action « d'avaries, la lettre de C... où il me prie de serrer la main à P..., je vois « C... marchant d'accord, dans un but que je ne connais pas, avec ceux « qui avaient intérêt à arrêter cette affaire. Mais, si on rapproche de tous « ces faits les agissements des complices du Hâvre, auprès de Charlotte *** « et de sa mère, jusqu'à sa mort pour la première et jusqu'à mon arrivée « pour sa mère, si on porte attention aux conclusions des commissions « rogatoires, reconnaissant que la police d'assurance dont j'avais chargé « C... n'a pas été effectuée, tandis qu'une autre a été faite par G..., on voit « facilement qu'il y a, sur la place du Hâvre, toute une organisation forte- « ment charpentée ayant en mains des dossiers touchant certaines familles, « opérant pour son compte ou pour le compte de qui les paie suivant le cas...

« ...Le capitaine du C... disparaît la veille d'arriver au Hâvre. Ce capi- « taine commandait un grand vapeur. Marié avec une jeune femme très « comme il faut, avait-il une raison pour, la veille de son arrivée, se jeter à « la mer? Aucune. Dans l'enquête faite sur cette mort, rejetée sur la folie, « il a été dit que le capitaine était un fou parce qu'il regardait constamment « la photographie de sa femme. Il y a donc certainement une organisation « opérant au Hâvre, en un mot faisant la piraterie ramenée aux moyens de « nos jours. Pour l'E..., ils ont travaillé pour eux et pour d'autres, c'est « ce qui explique le côté en apparence romanesque de cette affaire, les « influences qui se sont fait jour et l'ensemble avec lequel les uns et les « autres ont disqualifié le seul qui ait tenu tête... »

Cette citation d'un des écrits du capitaine X..., montre bien sa disposition d'esprit. Dans tout le cours de l'expertise, il a cherché à nous démontrer qu'il était victime d'un complot et il donnait les noms

de ceux qui avaient formé le complot. Il dénonçait un acte de piraterie. Il s'agissait de perdre un navire pour gagner de l'argent par le jeu des assurances, et les auteurs de cette spéculation sacrifiaient la vie de ceux qui faisaient obstacle à leur entreprise criminelle. Dans tous les incidents du bord, et dans bien des faits se rattachant à sa vie privée, le capitaine X... voyait les agissements de ceux qui faisaient partie du complot et il affirmait que tous les faits dénoncés par lui avaient été avoués et prouvés, ce qui est contraire à ce qu'on pouvait voir dans le dossier de l'instruction. Il n'admettait pas qu'une remorque ait pu casser par accident, que les pompes aient pu avoir une avarie fortuite en cours de route, qu'un courant marin indiqué sur les atlas ait pu donner une déviation de route. Il allait jusqu'à imaginer que, quand il prenait du lait d'une chèvre à bord, on avait cherché à communiquer la syphilis à la bête pour transmettre la maladie au capitaine. Il était irréductible sur tous les points, n'admettant pas qu'il ait pu être induit en erreur sur un seul point et, comme il n'arrivait pas à faire condamner ceux qu'il accusait, il voyait partout des dénis de justice. Au cours de l'expertise, le capitaine X... ne paraissait pas sujet à des hallucinations, mais j'ai lieu de croire qu'à un certain moment, où il n'avait confiance en personne pour la direction de son navire et où il dormait très peu, il a eu quelques hallucinations nocturnes de l'ouïe et une hallucination de la vue.

L'instruction sur le viol dénoncé au Hâvre se poursuivait très laborieusement quand un coup de théâtre se produisit. Un des principaux témoins, le pilotin qui affirmait avoir assisté à la scène, fut, dans une confrontation, convaincu de mensonge, reconnut qu'il avait menti et prétendit n'avoir fait que répéter une leçon que lui aurait apprise le capitaine X... La mère de Charlotte *** reconnut, de son côté, qu'elle avait fait un faux témoignage, qu'elle n'avait reçu aucune confidence de sa fille ; elle déclare qu'elle avait subi l'influence du capitaine X... pour faire sa première déposition. De son côté, un autre témoin, un jeune mousse, variait dans ses déclarations. Le juge d'instruction mit alors en état d'arrestation le capitaine X..., le pilotin et le mousse.

L'affaire se termina par une ordonnance de non-lieu sur tous les points. Le capitaine X... était atteint de délire de persécution et ses dénonciations étaient manifestement dues à des convictions erronées. Le pilotin, arrêté et convaincu de mensonge, était hystérique. L'histoire du viol était un roman inventé au contact du capitaine X..., délirant systématisé, qui trouvait, dans ce roman, un aliment à son délire. Le mousse était mal équilibré et avait eu un accès de folie antérieur.

La famille du capitaine X..., qui habitait le midi de la France, réclama son parent. Le capitaine X... avait dépensé tout son avoir, environ trente mille francs, à poursuivre ses revendications devant la justice, frais d'avocat, de mémoires, frais pour amener les témoins, etc. J'ai eu

récemment des nouvelles du capitaine X... D'après les renseignements qui m'ont été donnés, il habite chez un de ses cousins, et loin du Hâvre, ne commet aucun acte déraisonnable. Il a suspendu ses revendications devant la justice, mais il se considère toujours comme une victime, croit qu'il y a eu un jugement rendu sur son compte et parle de poursuivre sa réhabilitation.

Le second fait a trait à une veuve X..., inculpée de menaces de mort sous condition et de voies de fait.

Cette dame était âgée de 47 ans et habitait une ferme dont elle était propriétaire. Après quelques années de mariage, elle avait vécu séparée de son mari, qui était un alcoolique notoire. A la mort de son mari, elle prétendit qu'il avait été empoisonné et, assistée d'un avocat, elle intenta une série d'actions en justice, se portant partie civile pour pouvoir intervenir, faisant appel de l'ordonnance de non-lieu du juge d'instruction et formant un pourvoi en cassation après que la cour avait, comme le juge, déclaré qu'il n'y avait pas lieu à suivre sur les différents chefs d'accusation. Inutile d'ajouter que son pourvoi fut rejeté. Mais rien ne la lassait dans ses plaintes et ses poursuites, quand, un jour, dans un démêlé avec un de ses voisins, qui, d'après elle, voulait attenter à ses droits de propriété, elle s'arma d'un fusil et parla de se défendre elle-même. Les gendarmes furent appelés et la justice intervint, cette fois, pour mettre Mme X... en état d'arrestation. Comme le magistrat chargé de l'instruction de l'affaire doutait, après les nombreuses procédures de Mme X..., que celle-ci fut bien équilibrée, une expertise fut ordonnée. Mme X... fut mise en observation à l'Asile Saint-Yon. Elle avait avec elle, quand elle fut amenée, une valise et un panier remplis d'objets divers et de nombreux papiers, dont nous avons fait l'inventaire. La grande masse de ces papiers consistait en copies de pièces de procédure, de lettres ayant trait aux nombreuses plaintes qu'elle avait faites ainsi qu'aux procès qu'elle avait soutenus. Pour mettre un peu d'ordre dans tous ces papiers, on les a réunis par liasses, autant que possible par analogie d'affaire, et on n'a pas formé moins de vingt-trois liasses. La valise contenait, en outre, des objets variés consistant surtout en objets de piété, statuettes, médailles en grand nombre, chapelets, plaquettes, cachets, etc. En outre, Mme X... avait cinq trousseaux de clefs, formant ensemble un total de cinquante-deux clefs.

Environ deux ans auparavant, en 1901, Mme X... avait fait imprimer une brochure ayant pour titre: « Empoisonnement de M. X., rentier à D..., le 24 mai 1899 » et, en sous-titre : « Détournement d'héritage prémédité dès 1892. — Vols. — Faux testaments. — Faux inventaire. — Abus de confiance. -- Usage de faux. -- Instruction faussée. -- Vol G... -- Faux témoins. — Faux témoignages. — Faux en écritures publiques et privées. — Dénonciation du crime. — Demande d'exhumation et d'autopsie. — Plaintes portées au Parquet de Rouen à diverses reprises. »

Dans cette brochure, Mme X... accuse, comme auteurs ou complices de cet empoisonnement, un médecin, un huissier et la servante maîtresse de son mari. Elle dit que ce crime a été prémédité et fait par ordre de la Franc-maçonnerie et elle dénonce un important détournement d'héritage prémédité dès 1892, fait aussi par ordre, avec faux testaments, faux inventaire, vols, abus de confiance, etc.

Elle a ensuite fait imprimer les déclarations qu'elles a faites au juge d'instruction, du 27 février et 17 avril 1902, et cela forme un cahier de trente-neuf pages de format in-quarto. Elle considère, comme auteurs ou complices d'actes criminels, des juges de paix, des magistrats, des gendarmes, des avocats, un receveur d'enregistrement, des fermiers, un charpentier, un épicier, un greffier. Elle arrive à un total de vingt-sept chefs d'accusation et trente-et-une personnes accusées. Elle déclare que les tribunaux, la Cour, la Cour d'assises ont rendu les jugements sur le vu de pièces fausses, qu'il a été pratiqué de fausses perquisitions, que l'on a fabriqué de faux actes de procédure, des actes notariés faux. Elle déclare que ces actes révèlent la puissance d'organisation franc-maçonnique, que l'on est entré et que l'on entre chez elle à l'aide de fausses clés, que l'on a pratiqué, chez elle comme chez son mari, des vols à l'aide du spiritisme, que l'on a enlevé des pièces de terre à ses fermes, qu'on en a changé, que les bornes des pièces de terre ont été changées de place, que ses biens sont ruinés par les sortilèges et les maléfices,que les maladies sont provoquées par les mêmes moyens, que l'intelligence est retirée à certains par les mêmes moyens sataniques, que l'espionnage est partout organisé, que le secret des correspondances est violé parfois et surtout par les moyens sataniques, que le poison se donne non seulement aux gens, mais même au bétail, et est employé à l'égard des arbres et des plantes.

La plupart des lettres et des mémoires de Mme X... portent l'empreinte d'un timbre en caoutchouc rectangulaire, de quatre centimètres de hauteur sur deux de large, présentant au milieu une croix avec un cœur, d'où partent des rayons, à l'intersection des bras de la croix. En exergue : « *In hoc signo vinces.* Tout pour le Sacré-Cœur. Tout par le Sacré-Cœur. » Dans les textes manuscrits, il y a des mots soulignés et surtout des passages écrits à l'encre rouge. Dans les textes imprimés, il y a quantité de mots en caractères gras.

Mme X... a, comme particularité dans son costume, qu'elle porte constamment à la ceinture un grand crucifix de vingt centimètres de longueur. Elle nous a raconté longuement les attentats dont elle a saisi la justice. Elle nous a dit qu'elle avait porté une plainte en empoisonnement. Son mari vivait seul avec une bonne. Il est mort en quelques heures. On a fait croire à une maladie ; elle a pu savoir que ce n'était pas vrai. Elle s'est informée. Elle ne pensait pas d'abord qu'il y eut crime. Elle l'a vu par les symptômes qu'elle a observés sur le cadavre. Lorsqu'elle a été prévenue de la mort de son mari, elle a eu de grandes difficultés à trouver une voiture pour le transporter et il y en avait dans le pays. Vers onze heures du soir, quatre heures après le décès, elle a vu apparaître les signes de l'empoisonnement. La figure était pâle. Subitement les oreilles gonflèrent, devinrent énormes, de même le nez, les paupières, les lèvres, C'était une tête de bœuf. Le juge de paix arrive subitement, fixe le cadavre et dit : «Il faut mettre immédiatement en bière. » Les docteurs ont dit que c'était un symptôme d'empoisonnement. Elle a demandé l'autopsie et a été trouver M. L..., avoué, qui a dit : « Vous avez le parquet contre vous, on vous brisera. » Le parquet, ajoutait Mme X..., sait qu'il y a crime. Le procureur lui a dit : « Madame, cessez de poursuivre M. M... Je sais qu'il y a crime et j'agirai pour les autres. » Or, M. M... est le plus coupable.

Elle nous a déclaré qu'on a aussi cherché à l'empoisonner et cela se produit quand sa présence est utile au tribunal, qu'on pénètre chez elle avec des fausses clefs, qu'on s'est servi du spiritisme à l'aide du démon, qu'on venait faire des travaux de nuit chez elle, etc.

L'état de Mme X... n'était pas douteux. Elle était atteinte de folie systématisée et appartenait à la catégorie des persécutés-persécuteurs. Elle devait naturellement être considérée comme irresponsable de ses actes et, comme elle cherchait à réagir contre ses prétendus ennemis, elle a été regardée comme dangereuse pour la sécurité publique. Son maintien à l'asile a été ordonné par l'autorité administrative.

Je n'ajouterai à ces deux observations qu'un court commentaire. Le capitaine X..., après avoir une première fois déposé une plainte contre le cuisinier du bord, en l'accusant de tentative d'empoisonnement, a, dans une autre traversée, multiplié ses accusations et fait arrêter une partie de son équipage. Il y avait eu des incidents divers : une remorque avait cassé ; les pompes présentaient des défectuosités ; des hommes avaient volé des bouteilles d'eau-de-vie ; il y avait eu des scènes d'ivresse et naturellement d'indiscipline. Mais on ne put trouver, dans tout cela, l'intention criminelle dénoncée par le capitaine. Puis, il avait, de retour en France, signalé à la justice un nouveau crime, qui fut reconnu imaginaire. Rentré dans sa famille, et se trouvant dans un milieu autre que celui où le délire s'était développé, il a sinon abandonné le délire, du moins cessé momentanément ses poursuites et pu conserver assez de calme pour vivre en liberté.

Dans la seconde observation, il s'agit d'une dame dont les allures extravagantes devaient inspirer des doutes sur l'intégrité des facultés mentales. Elle a, avec la collaboration d'un avocat, fait beaucoup d'actes de procédure, mais un bon nombre de ses plaintes ne pouvait être pris au sérieux. Elle accusait des hommes dont l'honorabilité ne pouvait être mise en doute. Quand elle est arrivée aux voies de fait, on n'a pas hésité à la mettre dans un asile d'aliénés, et, pour elle, le changement de milieu n'a modifié en rien le délire.

Etiologie et pathogénie des obsessions morbides

M. Serge Soukhanoff (de Moscou). — Les processus psychiques obsédants sont, à notre avis, la manifestation d'une organisation neuro-psychique particulière et congénitale (constitution idéo-obsessive) ; ils peuvent s'exprimer sous forme de représentations obsédantes, d'idées obsédantes, de peurs obsédantes ou phobies, d'entraînements obsessifs, de mouvements obsessifs, etc., etc.

Tous ces états pathologiques se distinguent par une grande variation externe et leur contenu interne présente de grandes oscillations individuelles ; chez un seul et même individu, ces processus psychiques obsédants sont toujours multiples ; les uns peuvent prévaloir sur les autres par leur intensité et leur netteté, mais ils ne sont jamais isolés.

Dans la constitution idéo-obsessive, le rapport de la conscience

apparaît très caractéristique aux états pathologiques dont il est question ; le malade comprend très bien l'absurdité des processus psychiques obsédants qui le dominent ou qui l'inquiètent, mais il ne peut s'en défaire, ni s'en débarrasser. Ces états morbides surnagent dans la conscience, malgré la volonté du malade et contredisent parfois sa manière de voir et ses principes moraux ; ils sont toujours accompagnés d'un sentiment d'inquiétude, parfois très douloureux et pénible. Sans parler des manifestations externes de la constitution idéo-obsessive, nous voulons nous en tenir, dans ce travail, à l'étiologie et à la pathogénie des états psychiques obsédants.

Ces derniers se trouvent en connexion très intime avec les particularités congénitales de l'organisation psychique, à la base de laquelle doit être un substratum anatomo-histologique correspondant. Comme nous avons déjà eu l'occasion de le dire, ces particularités s'expriment, dans l'existence, par un caractère particulier, caractère scrupuleux, inquiet, qui sert de base et de terrain favorable pour le développement de la psychopathie et de la psychose des idées obsédantes.

Ainsi donc, nous croyons que la constitution idéo-obsessive peut s'exprimer d'une manière différente : dans les cas légers, elle s'exprime par un caractère scrupulo-inquiet ; dans les cas plus graves, au caractère sus-nommé s'associent des idées obsessives, des représentations obsédantes, des phobies, etc., créant le tableau d'une psychopathie particulière et bien étudiée du côté externe ; enfin, les cas encore plus graves se manifestent déjà sous forme d'un trouble mental très accentué, à savoir sous forme d'une psychose d'idées obsédantes.

On comprend que ce soit seulement les malades, chez lesquels les phénomènes pathologiques de la constitution idéo-obsessive ont atteint un degré morbide très accusé, qui s'adressent au médecin ; sans doute, les individus, à caractère simplement scrupulo-inquiet, ou bien ayant des processus psychiques obsédants peu marqués, ne peuvent pas être considérés comme malades réclamant un conseil et un traitement médical. Si l'individu présente seulement des phénomènes d'un caractère scrupulo-inquiet, il peut même ne pas avoir d'idées obsédantes très marquées ; il est vrai que sa conduite et sa manière de se maintenir comportent certaines particularités, de même que la conduite d'un sujet hystérique présente des particularités qui lui sont propres.

Dans les cas où le malade s'adresse au médecin, à cause de ses idées obsédantes, on peut toujours constater l'existence d'un caractère scrupulo-inquiet, car les idées obsédantes et les phobies peuvent surgir seulement lorsqu'un tel caractère existe.

Parfois, chez un homme à caractère scrupulo-inquiet, les processus psychiques obsédants se développent dans des conditions déterminées ; par exemple, si un tel individu devient mélancolique, ce qui

n'est pas rare, il manifeste des idées obsessives, d'une façon très accentuée, et surtout des peurs obsédantes ou des phobies; lorsque la mélancolie disparaît, les idées et les peurs obsédantes s'affaiblissent ou s'effacent, pour autant qu'il ne reste que le caractère scrupulo-inquiet.

Souvent, les processus psychiques obsédants s'aggravent pendant la période de puberté; parfois, cette exacerbation survient si brusquement qu'on a l'impression que les idées obsessives et les phobies se sont développées d'une manière aiguë; mais, en réalité, on peut constater que cette exacerbation a lieu sur un terrain d'idées obsessives peu marquées, qui existaient auparavant, ou sur le terrain d'un caractère scrupulo-inquiet, leur correspondant. Ensuite, les idées obsédantes et les phobies se manifestent parfois d'une manière très accentuée et pénible dans la période d'involution ou du développement régressif de l'organisme, et, dans certains cas, en liaison avec les modifications artério-sclérotiques ou séniles de l'appareil vasculaire en général et de l'appareil vasculaire cérébral en particulier.

Sans doute, dans tous les cas de ce genre, on réussit à constater l'existence, même avant cette exacerbation, de processus psychiques obsédants parfois s'exprimant seulement sous la forme d'un caractère scrupulo-inquiet.

Les idées obsessives et les peurs obsessives peuvent aussi augmenter à la suite de l'épuisement ou de la fatigue, provoqués par différentes causes; parmi ces dernières, la période puerpuérale, l'allaitement, l'épuisement par des maladies génitales, jouent un assez grand rôle chez les femmes.

Les secousses morales, les maladies psychiques occasionnelles, les changements subits des conditions habituelles de la vie, etc., doivent également être mises au nombre des conditions aidant à la manifestation plus accusée des processus psychiques obsédants. Il faut encore une fois remarquer que, dans tous les cas de ce genre, où nous avons affaire à des idées obsessives très marquées et s'étant développées subitement, on peut toujours s'assurer, en questionnant le malade, que ces idées, quoique à un faible degré, ont existé auparavant et qu'un tel malade possède un caractère scrupulo-inquiet. Quelquefois pourtant, il est impossible de définir le moment qui a favorisé l'exacerbation des idées obsédantes et l'on a alors l'impression que cette exacerbation est due à quelques causes endogènes et a eu lieu sans aucun motif extérieur visible.

Comme nous l'avons dit plus haut, la constitution idéo-obsessive est une organisation neuro-psychique particulière congénitale. Dans notre travail (1), concernant cette question, fait

---

(1) P. Gannouchkine et S. Soukhanoff Contribution à l'étude des idées obsessives. (*Journal de Neuro-pathologie et de psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, 1902, livre III.)

en collaboration avec le Dr P. Gannouchkine, nous avons déjà eu l'occasion de dire que la constitution idéo-obsessive est souvent le résultat d'une hérédité homogène (dans 32 p. c.). Il n'est pas rare d'apprendre, en questionnant le ou la malade, que l'un ou l'autre de ses parents (père ou mère) souffrait d'idées obsessives ou possédait un caractère scrupulo-inquiet, qui correspond aux idées obsessives et sert de manifestation légère de ces dernières.

Le rôle significatif de l'hérédité homogène a été indiqué aussi, entre autres, par Pitres et Régis (1) ; dans leurs cas, l'hérédité homogène a été notée dans 39 p. c., et, dans le cas de Pierre Janet (2), on l'a rencontrée dans 28 p. c.

En parlant de l'hérédité dans la constitution idéo-obsessive, il est indispensable de noter cette circonstance que, dans les familles où l'on rencontre des cas d'idées obsédantes, il n'est pas rare de constater aussi des cas de tuberculose pulmonaire. Ainsi, par exemple, dans un de nos cas d'idées obsessives très accentuées, on pouvait noter, du côté de l'hérédité, la tuberculose pulmonaire chez trois proches parents.

Actuellement, il est impossible d'expliquer pourquoi il existe une telle liaison héréditaire entre la constitution idéo-obsessive et la tuberculose pulmonaire et il faut se borner à la constatation du fait lui-même.

Pitres et Régis mentionnent aussi la même chose et citent, entre autres, chez un jeune homme, un cas avec nombreuses idées obsessives et phobies auxquelles succéda une tuberculose pulmonaire, qui se développa rapidement. Nous pensons que la tuberculose chez les malades atteints d'idées obsessives se rencontre rarement ; mais, le plus souvent, la tuberculose, dans de pareils cas, est constatée chez l'un ou l'autre des proches parents du malade.

En ce qui concerne la fréquence de la constitution idéo-obsessive chez les femmes et chez les hommes, les données de différents auteurs ne sont pas identiques. Ainsi, par exemple, MM. Pitres et Régis donnent les chiffres suivants : sur 250 malades avec idées obsessives, il y avait 154 femmes et 96 hommes, ce qui fait approximativement 3,2.

Pour Pierre Janet, les chiffres se décomposent ainsi : femmes 71 p. c. et hommes 29 p. c.

Nos recherches avec P. Gannouchkine démontrent, au contraire, que les hommes souffrent bien plus souvent que les femmes d'idées obsessives ; sur 97 cas, il y avait 76 cas pour les hommes et 21 cas pour les femmes, ce qui fait 3,52 : 1 ; mais, alors encore, nous constations que ce rapport devait être un peu modifié, car le nombre des malades psychiques hommes (d'après les données de la Clinique psychiatrique de Moscou) se rapportait au nombre

---

(1) A. Pitres et E. Régis. Les obsessions et les impulsions, Paris, 1902.

(2) Pierre Janet. Les obsessions et la psychasthénie, Paris, 1901.

de malades psychiques femmes comme 1,75 : 1. Par conséquent, les idées obsessives chez les hommes se remontrent 6,34 fois plus souvent que chez les femmes.

M. G. Rossolimo (1), s'associe aussi à l'opinion de MM. Pitres et Régis, c'est-à-dire que les idées obsédantes sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes.

Comment peut-on expliquer une telle divergence entre les opinions de MM. Pitres et Régis, Pierre Janet et G. Rossolimo, d'un côté, et nos données avec P. Gannouchkine, de l'autre ? Premièrement, il est possible que nous avions à notre disposition d'autres moyens (à la Clinique Psychiatrique) que les autres investigateurs. Mais, je pense, que cela seul ne peut pas expliquer une telle différence concernant la fréquence des idées obsessives chez les femmes et chez les hommes. Secondement, il se peut que notre manière de voir ne corresponde pas à celle des autres auteurs, et que ces derniers incorporent dans leur statistique des malades que nous n'envisageons pas comme tels, par exemple, des sujets hystériques avec des idées obsédantes symptomatiques, n'ayant point de rapport avec la constitution idéo-obsessive.

En parlant des causes provocatrices des idées obsessives, des phobies et des motifs favorisant leur manifestation, il est indispensable de s'arrêter encore sur l'origine sexuelle des états obsédants ; d'après Freud, les idées obsessives et les phobies surgissent sur le terrain de l'une ou l'autre anomalie dans la sphère sexuelle. Nous pensons que l'excitabilité sexuelle et la masturbation, qu'on rencontre souvent dans la constitution idéo-obsessive, apparaissent seulement comme phénomènes accessoires, renseignant seulement sur l'impressionnabilité exagérée de tout le système nerveux, et ne peuvent pas servir de cause aux idées obsessives et aux phobies. On ne peut pas, sans doute, réfuter ce fait que, sous l'influence de l'une ou l'autre anomalie dans la sphère sexuelle, la constitution idéo-obsessive peut devenir plus accentuée. Il est intéressant de noter que, chez les femmes, dans la constitution idéo-obsessive, il existe assez souvent une maladie génitale quelconque, dont le traitement, sans doute, ne peut pas anéantir tout à fait les idées obsessives, mais peut aider à leur affaiblissement et à les rendre moins accentuées. Si les anomalies sexuelles ont encore quelque signification, outre l'effet affaiblissant, leur rôle peut encore se borner à ce qu'elles mettent parfois un cachet très vif sur la manifestation qualificative des idées obsessives et des phobies, en leur donnant une coloration spéciale de caractère sexuel.

En terminant, nous dirons encore que plusieurs théories ont été mises en avant pour expliquer les processus psychiques obsé-

---

(1) G. Rossolimo. *Comptes rendus de la Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou,* séance du 19 mars 1902.

dants; les unes attribuent cette anomalie à des modifications et des défauts du côté de l'appareil intellectuel, les autres présupposent un trouble émotionnel particulier, d'autres encore voient ici l'aboulie, etc. Mais il faut avouer que le mécanisme intime de la constitution idéo-obsessive ayant à sa base des anomalies quelconques de la structure normale de l'appareil neuro-psychique, reste jusqu'à présent caché et énigmatique.

Outre les processus psychiques obsédants, qui servent de manifestation à la constitution idéo-obsessive, existent encore des processus obsédants symptomatiques, qui peuvent être observés dans différents états psychopatiques (hystérie, épilepsie, démence précoce, etc., etc.). Entre les premiers et les seconds, il y a une différence, pareille à celle qui existe, par exemple, entre la mélancolie et les états mélancoliques. La constitution idéo-obsessive se rencontre, paraît-il, plus souvent chez les hommes que chez les femmes, qui, à leur tour, sont plus prédisposées à l'hystérie (Soukhanoff et Gannouchkine). Il est possible qu'il faudrait élargir les limites de la constitution idéo-obsessive (G. Rossolimo), en y comprenant les tics physiques (Meige et Feindel) et certains cas de névrose d'angoisse (Freud, Hartenberg). Il serait nécessaire de séparer la constitution idéo-obsessive du vaste groupe des « dégénérescences psychiques » et d'en faire une entité morbide particulière.

De la forme la plus habituelle des modifications de l'intelligence et du caractère qui peuvent résulter des maladies du nez et du cavum

M. Royet (de Lyon). — Les troubles de fonctionnement du nez, même légers, sont capables, s'ils durent longtemps, de déterminer des modifications de mentalité. Cette proposition peut sembler étrange aux esprits non prévenus qui, trop fidèles aux souvenirs d'une psychologie abstraite, sont choqués de ce que l'intelligence humaine butte sur un aussi faible obstacle et en subisse un dommage évident, mais les faits sont patents ; ils sont même de notion vulgaire. L'expérience courante nous apprend, en effet, que l'attitude bouche bée ne contribue pas à donner à la physionomie une expression de vive intelligence, bien au contraire.

Or, à moins d'admettre que l'esthétique de la physionomie est une notion absolue et innée, il faut bien reconnaître que le rapport, qui s'est établi, pour nous, entre la béance de la bouche et une moindre intelligence, dérive d'expériences journalières et de constatations assez faciles pour être à la portée de tout le monde.

Si, d'ailleurs, la simple constatation de ces rapports ne satisfait pas l'esprit, leur possibilité ressort de ce que les maladies du nez sont

capables de compromettre plusieurs des fonctions essentielles de l'organisme. Dans la sténose nasale, par exemple, la respiration étant diminuée, l'hématose est compromise. La digestion est aussi atteinte, car la suppléance, par la respiration buccale, ne se fait pas sans dommage sensible pour les premières voies digestives.

Mon intention n'est pas de faire ici une étude générale des anomalies de mentalité qui peuvent accompagner ou suivre les modifications des cavités naso-pharyngiennes. Je me bornerai à rechercher leur modalité habituelle, leur forme moyenne, pour ainsi dire, sans m'attacher aux cas d'une intensité exceptionnelle, ni à ceux qui comportent des symptômes peu fréquents.

Divers troubles morbides ont été décrits comme consécutifs à des maladies du nez, nombreux et variés, au point d'avoir fait craindre que la névrose nasale n'envahît la pathologie entière. L'historique, déjà abondamment traité, de cette névrose ne rentre pas dans le cadre de cet article; je me contente donc, à ce sujet, de renvoyer à l'article de revue critique publié, en 1887, par mon maître, le Dr Ruault (1).

Dans cet article, à côté de nombreuses réactions nerveuses, sont mentionnés divers troubles mentaux: agoraphobie, dépression mentale, hypocondrie, excitation maniaque dus à MM. Hack, Ziem, Rougier, Schœffer, Joal, etc.

D'autres observations ont été données depuis par divers auteurs entre autres par Ziem (2), une auto-observation de confusion mentale à la suite d'accidents infectieux des sinus de la face; Luzzati (3), un cas d'excitation maniaque; Bosworth (4) un cas de mélancolie guérie par la suppression de polypes muqueux et d'une déviation du septum; Natier (5) des cas de neurasthénie, etc. A ces observations, il faut ajouter toutes celles publiées sous le nom d'aprosexie chez l'enfant ou chez l'adulte depuis que Guye (6) a décrit ce syndrome mental.

La forme mélancolique est la plus fréquente, mais elle est loin d'être constante ; ainsi, dans les observations publiées par Ziem, on trouve un cas d'excitation maniaque et un cas de confusion mentale, à côté de formes mélancoliques. Il est vrai que diverses circonstances peuvent expliquer ces divergences. Le cas d'excitation maniaque se produisit à la suite d'une manœuvre intra-nasale et il peut n'avoir eu d'autre signification que celle d'une réaction nerveuse con-

---

(1) Ruault. Les névropathies d'origine nasale. (*Gazette des Hôpitaux,* décembre 1887, p. 1253.)

(2) Ziem. Rapport entre les affections nasales et mentales. (*Annales des maladies de l'oreille,* 1897 t. II, p. 204.)

(3) Luzzati. *Gaz. degli ospedati,* n° 2, 1896.

(4) Bosworth. Association laryngologique américaine, 1895.

(5) Natier. La neurasthénie et certaines affections du nez et de la gorge. (*La Parole,* 1899.)

(6) Guye. *Deutsche medicinische Wochenschrift,* 1887, n° 43.

sécutive à une opération quelconque chez un sujet non anesthésié. Le cas de confusion mentale, qui est une auto-observation fort intéressante, se rapporte à des phénomènes infectieux du côté du sinus maxillaire et peut bien devoir sa forme à de l'auto-intoxication septique. Des remarques analogues peuvent être faites à propos de la plupart des observations qui ne se présentent pas avec le mode habituel de modifications psychiques.

Je n'insiste pas sur ces cas d'une intensité exceptionnelle pour considérer des formes plus atténuées, qui sont aussi les plus communes.

Elles n'ont pas, en général, les honneurs de la publicité, parce que le symptôme mental, trop flou, est considéré comme d'importance secondaire. Cependant, il est fait allusion à ces états psychiques dans la plupart des traités des maladies du nez.

Ruault (1) écrit : « J'ai vu des individus, devenus absolument hypocondriaques, atteints d'une véritable obsession nasale, incapables de tout effort intellectuel, traités de malades imaginaires par leur médecin et par leur entourage, reprendre toute leur activité et leur gaité disparues après la guérison de leurs lésions nasales ou naso-pharyngiennes. »

Moure (2) cite les troubles intellectuels au nombre des symptômes du coryza hyperthrophique : diminution de la mémoire, impossibilité de s'appliquer longtemps à un travail quelconque, etc.

Les véritables délires sont le fait exceptionnel dans les maladies du nez, mais, par contre, les états dits hypocondriaques ou neurasthéniques y sont très fréquents. On pourrait, sans doute, en multiplier les observations, si, chez les neurathéniques, on explorait systématiquement le nez et ses dépendances. Les lésions nasales sont, en effet, souvent silencieuses et, lorsqu'elles déterminent des sensations subjectives, celles-ci sont d'habitude reportées en dehors de leur point d'origine. Pour le cavum, en particulier, la localisation exacte est l'exception et telle névralgie faciale, céphalée frontale ou occipitale, névralgie cervicale ou thoracique, dont l'origine est longtemps restée inconnue, disparaît quand, pour toute autre raison, le traitement des cavités naso-pharyngiennes est pratiqué.

Il apparaît *à priori* que la forme du trouble mental doit varier avec le degré du développement intellectuel. C'est ce qui se produit, en effet. En particulier, cela est évident quand on étudie comparativement l'enfant et l'adulte. Guye, d'Amsterdam, a donné une bonne description de l'état psychique des enfants atteints d'insuffisance de perméabilité nasale d'origine adénoïdienne. Il a nommé aprosexie ce syndrome dont la caractéristique psychique est le défaut d'attention. On a contesté la justesse de l'interprétation qui fait dépendre les trou-

---

(1) RUAULT. Traité de médecine de Charcot, Bouchard et Brissaud. 1re édition, t. IV, p. 42.

(2) MOURE. Le coryza atrophique et hypertrophique, 153.

bles intellectuels de la sténose nasale. Quelques auteurs ont prétendu que le seul rôle important devait être attribué à la surdité fréquente chez les adénoïdiens. Sans nier que la surdité puisse ajouter un élément important à la déchéance intellectuelle dans ces cas, il est facile, par l'observation clinique, de se convaincre que des enfants, qui ont une obstruction nasale siégeant ailleurs que dans le cavum, peuvent présenter de l'aprosexie, bien que leur oreille ne soit pas en cause, et aussi que les enfants sourds, sans sténose nasale, ne sont pas atteints d'aprosexie. Guye (1) a, d'ailleurs, répondu lui-même à cette objection, qui n'est plus soutenable.

Le mot d'aprosexie a fait fortune, avec raison, puisqu'il correspond à un fait très réel et commun. Divers auteurs ont écrit sur l'aprosexie et quelques-uns ont étendu la compréhension de ce mot aux troubles intellectuels qu'on observe chez l'adulte. Kafeman (2) a même étudié expérimentalement les modifications psychiques que peut déterminer une sténose nasale temporaire. Pour cela, il s'est d'abord habitué au contact avec les narines d'une canule à ouverture variable, de façon à éviter la part d'action qui pourrait être attribuée à un réflexe de contact, puis il a fait varier l'ouverture de la canule. Il a constaté qu'à la diminution de la respiration correspondait une gène parallèle des opérations intellectuelles.

Il eut mieux valu, à mon avis, réserver aux seuls enfants le terme d'aprosexie. Leur insuffisance mentale se produit, en effet, au cours de la période des acquisitions essentielles de l'intelligence et revêt, de ce fait, une allure spéciale et une gravité plus grande.

C'est cet état que Raulin (3) a décrit sous le titre suggestif de : « Le cancre d'origine nasale ». Les enfants, dans cette situation, sont attelés, en vertu de leur âge et de l'uniformité des programmes, à des études auxquelles ils ne comprennent rien. Ahuris par les réprimandes et les punitions qui tombent sur leur tête, ils n'en saisissent que l'injustice. Ils sont accablés par cette fatalité qui les fait différents de leurs camarades et n'y résistent que par une inertie à peine volontaire.

D'autres causes contribuent à modifier la manière d'être de ces enfants. Leur maladie en fait des faibles, non seulement de l'intelligence, mais aussi de la santé générale et des muscles. Ils sont disgraciés au point de vue esthétique : leurs pommettes effacées, leur nez pincé, leur bouche ouverte, dont la lèvre supérieure, trop courte, découvre un maxillaire supérieur écrasé latéralement et sur lequel les dents, ne trouvant pas la place de pousser, se disposent d'une manière

(1) Guye. Un cas d'aprosexie nasale pure sans complication du côté de l'acuité auditive.

(2) Kafemann. Recherches psychologiques sur l'aprosexie nasale. *(Archiv. f. Laryng. u. Rhinol.*, 1900, fasc. 3.)

(3) Raulin. Le cancre d'origine nasale. *(Revue de laryngologie et de rhinologie*, 1890, n° 22.)

fantaisiste, en font des êtres réellement laids. Faibles, ayant le ridicule de ronfler et de renifler, ils deviennent un sujet de moquerie pour leurs camarades. Ces circonstances ne peuvent avoir qu'une influence très fâcheuse sur le caractère, qui est souvent mauvais et dissimulé. Le plus ou moins de persistance des phénomènes de diminution intellectuelle dépend évidemment du moment où une thérapeutique rationnelle vient ramener la respiration à ses conditions physiologiques et, si l'intervention est trop tardive, le temps perdu peut bien ne pas se rattraper.

Chez les adultes, la situation est tout autre : Il s'agit simplement, chez eux, d'une gêne momentanée du fonctionnement psychique régulier qui se rétablit sans diminution, quand la cause du trouble a cessé, à condition toutefois qu'il n'ait pas beaucoup trop duré.

L'obstruction nasale joue ici, comme chez les enfants, le rôle le plus fréquent. Dans un travail sur le Coryza hypertrophique, Rumbold cite, comme symptômes de cette maladie, l'impossibilité de poursuivre une idée, d'additionner une colonne de chiffres. Il dit que ces malades sont soumis à une tristesse et à une mélancolie irrésistibles, etc. Mais l'obstruction nasale n'est pas seule à produire des troubles de mentalité. Ils peuvent survenir par des mécanismes très différents, par exemple par l'une de ces actions réflexes dont la muqueuse du nez peut devenir le point de départ et aussi par suite de la connaissance d'un état anormal du nez, qui devient l'origine de préoccupations hypocondriaques, soit par suite de la continuité des sensations éprouvées, soit par suite d'un fond de névrosisme exagéré. Il se constitue de véritables phobies ; crainte de cancer, de destruction de tissus, d'envahissement du cerveau par une maladie du nez, association de ces craintes à la syphilomanie et à la syphilophobie, etc. Une lésion guérie, éteinte depuis longtemps, mais ayant laissé une trace, comme un ulcère rond de la cloison, peut devenir le point de départ de ces préoccupations. C'est dans le but d'éviter de semblables conséquences que Lermoyez (1) donne le conseil de ne pas prévenir les malades, chez qui on les constate, de l'existence de ces perforations cicatrisées du septum, qui ne les gênent en rien.

Mais, ni la sténose respiratoire, ni la connaissance d'une maladie actuelle ou antérieure du nez ne sont nécessaires pour faire dévier le fonctionnement psychique. J'ai souvent observé qu'une lésion ignorée des fosses nasales ou du cavum peut influer sur l'intelligence. Quelques-unes des observations que je vais exposer, confirment cette proposition.

La première observation se rapporte à un cas d'une intensité un peu excessive. Je la cite, non à ce point de vue, mais parce qu'elle présente, à peu près au complet, les symptômes les plus constants.

---

(1) Lermoyez. Thérapeutique des maladies des fosses nasales, t. I, p. 391.

Observation I. — M. X..., 38 ans. Profession : gardien dans une administration.

Hérédité et prédisposition familiales. — Un seul fait à noter : une sœur est sourde, mais par suite de surdité acquise.

Antécédents personnels. — Pas de souvenir de maladie fébrile importante. A l'âge de 14 ans, conjonctivite à fausses membranes ayant nécessité de nombreuses cautérisations. — Depuis cette époque, la conjonctive rougit facilement, surtout à droite. Il y a du strabisme intermittent, probablement hypermétropique léger. Depuis une époque indéterminée, de l'enfance jusqu'à l'âge de 30 ans, il a existé des vertiges, quelques-uns avec chute, probablement d'origine otique, qui se produisaient surtout à l'occasion de mouvements un peu brusques. Depuis huit ans, ces vertiges ont totalement disparu. L'audition de l'oreille gauche a toujours été inférieure à celle de la droite.

L'état morbide actuel aurait débuté, il y a trois ans, par une sensation de froid dans les oreilles surtout à gauche. Cette sensation a continué à se produire de temps en temps. Quant aux autres symptômes, ils se sont peu à peu établis jusqu'à atteindre le degré d'intensité qu'ils présentent actuellement. Ce malade a été obligé d'interrompre l'exercice de sa profession. Craignant de ne pouvoir la reprendre et découragé par les multiples insuccès des traitements qu'il a subis, il commence à manifester des idées de suicide.

Etat actuel (au moment du premier examen) :

Circulation. — Pas de troubles cardiaques ni vasculaires importants, sauf un peu de tachycardie, sans doute émotive.

Respiration. — La respiration semble normale au moment de l'examen. Il y a, paraît-il, parfois, un peu d'insuffisance nasale la nuit, du ronflement. C'est d'ailleurs l'interrogation posée au malade qui le fait se rappeler ce détail auquel il n'avait prêté aucune attention jusqu'à ce jour.

Digestion. — N'est pas gravement modifiée. Il y a cependant une diminution évidente de l'appétit et une tendance à la constipation.

Secrétions et excrétions. — La peau, les reins, la vessie, les organes génitaux fonctionnent normalement.

Fonctions de motricité. — Rien de spécial.

Sensibilité. — Les sensibilités de tact, de température, de douleur, de position dans l'espace, visuelle, musculaire, répondent normalement à leurs excitants. La sensibilité olfactive est à peu près nulle, et la sensibilité gustative émoussée. — L'audition, bonne à droite, est diminuée, mais non pervertie, à gauche. De ce côté, la montre est entendue seulement au tiers de la distance habituelle. Les diapasons sont tous perçus, mais d'autant moins bien qu'ils sont de plus basse tonalité. L'épreuve de Weber n'est pas nettement localisée. La parole est bien entendue. Sensations subjectives. Je note : des céphalées ; une sensation prononcée de fatigue et de dépression ; une impression d'angoisse constante et des sensations psychiques anormales ; des hallucinations auditives ou psychomotrices.

Les céphalées frontale ou occipitale sont à peu près constantes, obsédantes, à paroxysmes irréguliers, accompagnées d'une sensation de constriction en cercle.

La sensation de fatigue est très prononcée. C'est d'ailleurs, plutôt que de la fatigue, une phobie de l'effort, une sensation de dépression et d'impuissance, quelque chose d'analogue à ce que l'on a désigné sous le nom d'apraxie douloureuse.

Ces phénomènes d'incapacité (non d'impuissance) motrice, ont leur analogue dans la sphère intellectuelle. L'attention ne peut être fixée facilement sur les sensations reçues, la perception n'en est pas immédiate. Quand on parle à ce malade, il ne comprend pas de suite, il conserve la mémoire des mots qui ont été prononcés et n'en saisit le sens symbolique qu'au bout d'un moment, après un temps variable qui peut aller jusqu à une ou deux minutes. De même qu'il ne peut fixer son attention sur les sensations reçues de l extérieur, il ne réussit pas non plus à l'arrêter immédiatement sur ses propres idées, qui défilent sans frein et auxquelles il assiste pour ainsi dire en spectateur. Dans ces conditions, les associations d'idées se font autrement que par des liens logiques, à la façon, sans doute, dont elles se produisent chez les excités maniaques. — L'étrangeté et l'incohérence apparente de ces idées étonnent le patient qui se demande : Pourquoi ces pensées me viennent-elles? Il semble aussi supposer un sens caché aux propos qu'on lui tient, car il se demande : pourquoi me dit-on cela ?. Il ne paraît pas éloigné de croire à une influence mystérieuse, cause de ses modifications intellectuelles, et les interrogations qu'il se pose ont déjà l'allure d'un commencement d'interprétation délirante de ses sensations. De plus, il est dans un état d'anxiété constante qui se complique d'un profond découragement dû à l'inutilité des traitements subis, à la crainte de perdre sa place, que son état mental lui a fait abandonner momentanément. Il dit qu'il préfère mourir que de rester ainsi et paraît songer au suicide.

Cela paraît d'autant plus à craindre qu'il s'ajoute, aux symptômes déjà énumérés, un phénomène sensoriel subjectif. Lorsqu'on lui parle, immédiatement il entend les paroles, mais il ne les comprend pas. Au bout d'un moment, lorsqu'il en saisit le sens, il croit entendre répéter les mots qu'on lui a dits. Le même fait se produit pour ses propres pensées, qu'il perçoit pour ainsi dire, en écho. Comme il ne sait pas très bien définir ses sensations, je n'ai pas pu bien étudier la part des sensations auditives ou psycho-motrices dans ces ébauches d'hallucination. La physionomie et l'attitude sont en rapport avec l'état mental, elles indiquent surtout l'inquiétude et la tristesse. Le regard est méfiant.

Examen objectif des oreilles. — Je ne constate rien de particulier. Les deux tympans ne sont modifiés ni dans leur structure, ni dans leur position.

Examen des fosses nasales. — Dans les fosses nasales on voit de nombreux polypes muqueux autour des cornets moyens. Ils ne descendent pas assez bas pour obstruer les narines, qui sont très larges, de sorte que la respiration par le nez est restée possible. Ils sont serrés les uns contre les autres comme des grains de maïs sur leur tige. Un seul à gauche est un peu volumineux. Il n'y a pas d'écoulement purulent ni muqueux ; les sinus sont transparents. Il y aurait eu, paraît-il, il y a quelques mois, un écoulement jaune purulent à gauche, de peu de durée. Les dents du maxillaire supérieur sont saines. Il existe une légère inflammation chronique du pharynx.

Traitement. — Les polypes sont enlevés en plusieurs séances à l'anse froide et à la curette tranchante et leur surface d'implantation modifiée au galvanocautère.

Dès la première séance, l'état s'améliore, la céphalée est diminuée, les idées moins brouillées, la tristesse moindre. Le malade a pu dormir d'un sommeil calme. Il a plaisanté avec un de ses frères, ce qui, dit-il, ne lui était pas arrivé depuis bien longtemps. Quelques jours après, il me dit : « Je me sens beaucoup mieux comme état de santé générale et, quand on me parle, je comprends, sans être obligé de me demander ce que l'on a bien voulu me

dire et pourquoi on me le dit. » A mesure que le nez est mieux débarrassé de ses tumeurs muqueuses, le progrès vers la santé parfaite s'accentue et, avec les derniers polypes, disparaissent les dernières traces de maladie.

Pendant le cours du traitement, à la suite de l'inflammation causée par la cautérisation au galvano-cautère, la céphalée a reparu pendant un jour ou deux, ramenant avec elle une partie des troubles mentaux. C'est là un fait qui a presque la valeur d'une expérience, qui confirme l'exactitude de l'interprétation du rôle pathogénique attribué aux lésions nasales.

La guérison a été obtenue sans qu'aucun traitement ait été fait contre l'état défectueux d'audition de l'oreille gauche, cet organe ne semblant d'ailleurs pas malade actuellement, son action peut être négligée.

Dans cette observation, le trouble mental a consisté surtout en une certaine obnubilation intellectuelle, en une incapacité de diriger les opérations mentales, dont les conséquences étaient :

L'impossibilité de saisir rapidement la signification des excitations venues de l'extérieur ou de l'intérieur, défaut d'attention ou asymbolie auditive incomplète ;

L'absence de frein à la cérébration automatique, qui déterminait une sorte d'état de rêve ;

Une sensation de dépression physique et morale très accentuée ;

Enfin, un état d'angoisse constant déterminant, à l'état de veille, de l'anxiété et de l'irritabilité, une tendance mélancolique prononcée et, pendant le sommeil, des rêves pénibles et des cauchemars.

Ces divers symptômes, nous les retrouverons dans d'autres observations, plus ou moins complets, diversement associés, au moins chez l'adulte.

Un point important à noter, dans cette observation, est que le trouble nasal est resté latent jusqu'au moment de l'examen du nez. La céphalée, l'anosmie, l'insuffisance passagère de la perméabilité du nez étaient les seuls signes qui pouvaient attirer l'attention sur les premières voies respiratoires. La céphalée avait été seule remarquée par le malade.

Observation II. — M. B..., 32 ans, ouvrier ferblantier, vient me trouver pour des sensations pénibles de constriction et de sécherese qu'il éprouve au niveau du larynx. Elles datent d'un an environ et sont consécutives à un accès de grippe assez bénin pour n'avoir pas nécessité une interruption de travail. Il n'a pas souvenir de maladie importante avant cette époque, n'est pas alcoolique, n'a pas eu de coliques de plomb et, en raison d'une spécialisation de travail, n'y est presque pas exposé. La persistance des sensations pénibles qu'il éprouve lui fait croire qu'il est très malade. Il a déjà demandé de nombreux conseils médicaux et extra-médicaux. Classé dans la nombreuse et hétéroclite famille des neurasthéniques, il a été traité comme tel, sans grand résultat. Ces insuccès contribuent à le fortifier dans l'idée qu'il est atteint d'une maladie grave.

Examen objectif. — Rien d'anormal, sauf du côté de la bouche, du cavum et du pharynx.

Bouche. — Sur la langue, existe, à un degré très marqué, la disposition dite langue pileuse, langue noire, etc., qui, à mon avis, indique un trouble du fonctionnement physiologique de la bouche et en particulier la respiration buccale.

Pharynx. — Il existe de l'inflammation chronique avec épaississement de la muqueuse et grosses granulations surtout latérales.

Cavum. — Ecoulement abondant de mucosités provenant de nombreux clapiers de la voûte du cavum. La perméabilité de cette région pour l'air est insuffisante.

Symptômes subjectifs. — En dehors des sensations de constriction de la gorge et de sécheresse, ce malade éprouve des céphalées fréquentes à localisation surtout occipitale. Il souffre de l'estomac et a peu d'appétit. Le symptôme le plus important, pour lui, est une sensation très angoissante, qui s'associe à celle de constriction de la gorge et qu'il éprouve chaque fois qu'il veut s'appliquer à un travail. Il l'entreprend bien mais, au bout d'un moment, il est obligé de l'interrompre sous peine d'éprouver une angoisse intolérable.

Comme ce phénomène est toujours lié aux sensations gutturales, il passe son temps à regarder sa gorge dans une glace et, à chaque nouveau détail qu'il y découvre, il croit voir apparaître une tumeur. Un jour, je le vois venir me trouver, désolé, parce qu'en se tirant fortement la langue, il a aperçu de « gros boutons » qui sont les papilles du goût.

Traitement. — La suppression de la rétention de mucus dans les clapiers pharyngiens par la discision de ceux-ci, soit au moyen du crochet de Ruault, soit par des procédés personnels, font disparaître l'état inflammatoire du naso-pharynx. En même temps, les sensations de constriction, les impressions d'angoisse sont supprimées, le travail devient possible. Seule persiste, bien que diminuant progressivement, une certaine nervosité.

Ce malade, revu un an après le traitement, allait parfaitement bien.

Dans cette observation, comme dans la première, la lésion cause de la maladie était latente, au moins en partie. Il existait cependant des signes qui auraient dû la faire supposer : la céphalée occipitale, fréquente dans les maladies du cavum, la sensation de constriction au niveau du larynx avec intégrité de cet organe.

Observation III. — Mme D..., 45 ans, s'est aperçue, depuis deux mois, à la suite d'une grippe, d'un écoulement muco-purulent de la narine droite. Depuis la même époque, elle souffre journellement de céphalées frontales et de douleurs à paroxysmes autour de l'orbite se produisant de 10 heures à midi. Les nuits sont mauvaises, non sans sommeil, mais agitées et peuplées de cauchemars. Une sensation de faiblesse et de fatigue très prononcées existe à l'état constant et demande un grand effort de volonté pour le moindre mouvement. Cette asthénie s'étend à la sphère intellectuelle. La pensée est pénible, on pourrait dire douloureuse ; les idées sont brouillées, la digestion se fait mal, l'appétit est très diminué.

L'examen fait reconnaître un empyème maxillaire qui cède à quelques lavages par l'orifice naturel. Sa disparition est suivie de la guérison de tous les symptômes nerveux.

Observation IV. — Mme J..., 32 ans, est atteinte de rhinite hypertrophique légère. La maladie n'est presque pas ressentie en temps ordinaire,

mais, sous l'influence d'une légère inflammation, d'un refroidissement, la perméabilité nasale devient très insuffisante.

Dans ces périodes, il se produit du mal de tête, une sensation de plénitude du crâne, dont le point de départ est au niveau de la racine du nez. Le sommeil est mauvais, angoissé. Dans la journée, cette même sensation d'angoisse persiste. Il existe même quelquefois une sorte de demi-rêve. La malade assiste, sans pouvoir l'arrêter, au défilé de ses idées qui s'enchaînent comme au cours d'un rêve par des associations peu syllogistiques. « Je pense aux choses les plus extraordinaires, dit-elle, et, si je ne savais pas la cause de tout cela, j'aurais peur de perdre la tête. » Dans ces périodes, il existe un état d'irritabilité extrême.

L'application d'un médicament vaso-constricteur sur la région supérieure du nez font cesser de suite tous les symptômes. Un traitement au galvanocautère les a depuis modifiés d'une façon persistante.

Observation V. — Mme F..., 35 ans, a de légères crises d'hydrorrhée nasale. Au cours de ces crises, dans la période de congestion qui précède l'écoulement, elle est incapable d'écrire une lettre ; les idées ne viennent pas, elle ne peut fixer son attention. Elle a en même temps une sensation de plénitude à la racine du nez et des douleurs de tête. Le début de l'écoulement correspond à une diminution de tous les symptômes qui se produisent surtout pendant la période de congestion qui le précède.

Je pourrais multiplier ces exemples, mais je les crois en nombre suffisant en ce qui concerne les adultes. Je les ai choisis dépendant de maladies du nez diverses, en négligeant certains cas, provenant bien de causes nasales, mais par un procédé trop indirect, tels, par exemple, les troubles mentaux qui dérivent de la crainte d'être un objet de répulsion par suite de secrétion fétide du nez, de ceux que peuvent occasionner les blessures d'amour-propre chez les gens possesseurs d'un nez à la Cyrano ou de tout autre difformité ridicule, etc.

Chez les enfants, la situation intellectuelle est tout autre que chez les adultes. Ils sont dans la période d'acquisition des notions psychiques essentielles, où tout retard peut se traduire par un déficit. Le défaut d'attention, signalé par Guye, suffirait à lui seul à produire ce résultat, mais il y a quelque chose de plus correspondant à cet automatisme psychique, à cet état d'angoisse que nous avons vu chez l'adulte. Chez l'enfant, les troubles délirants sont rares, ils sont, ici comme ailleurs, plus ou moins remplacés par des manifestations motrices.

Observation VI. — J. F..., 13 ans. Cet enfant présente des végétations adénoïdes à un degré peu prononcé. Il peut, si on le lui demande, rester assez longtemps la bouche fermée. Néanmoins, la nuit, la respiration est habituellement buccale. Il dort sans se réveiller, mais en ronflant et bougeant d'une façon constante.

Il a à peu près la taille de son âge, mais il est trop mince. Il a le teint blafard. Son attitude est disgracieuse ; il se tient la tête projetée en avant et le dos arrondi. Sur la face, on remarque les déformations habituelles des

adénoïdiens : aplatissement latéral des maxillaires supérieurs et conformation en ogive du palais, effacement des pommettes. Les dents sont relativement bien plantées, grâce à la disparition des deux incisives latérales qui n'ont jamais poussé (fait assez fréquent chez les adénoïdiens).

Au point de vue scolaire, c'est un cancre, ce que ses parents lui passeraient peut-être si, comme ils disent, « on pouvait être tranquille avec cet enfant », mais il est d'une agitation incessante et met à exécution les idées les plus baroques et les plus imprévues.

La face est toujours agitée de mouvements irréguliers, il ne cesse de grimacer, ce qui lui vaut d'incessantes réprimandes. En marchant, il a souvent une sorte de dérobement des jambes, il fléchit brusquement sur les genoux. Il est maladroit et lâche souvent les objets qu'il a dans les mains. En somme, il présente un léger degré de chorée qu'on rencontre parfois chez les enfants souffrant d'affections nasales.

La suppression des végétations adénoïdes fait disparaître, du jour au lendemain, l'agitation, les troubles intellectuels et les troubles moteurs.

Un élément d'aggravation des troubles de mentalité de ces enfants est souvent l'attitude de leurs parents à leur égard. Par suite d'une erreur d'interprétation, ils mettent sur le compte de la mauvaise volonté, l'inattention et l'état choréique des organes moteurs et de l'intelligence. Les enfants, réprimandés à tort et convaincus de leur impuissance, emploient le peu de volonté qui leur reste à fermer leur intelligence aux paroles de reproche qu'ils sentent bien expliquées par le fait matériel, mais imméritées pourtant en réalité.

Observation VII. — P. H..., 7 ans, présentait aussi des mouvements incoordonnés des membres de la face, des tics, de l'agitation incessante et sans but, aucune continuité dans les idées, de l'inattention très prononcée et une intelligence en apparence rudimentaire.

L'ablation de végétations adénoïdes fit disparaître tous les symptômes. L'intelligence redevint bonne et le temps perdu semblait devoir être rattrapé rapidement jusqu'au moment où l'enfant prit une rougeole.

Cette maladie, deux ans après l'opération première, amena un gonflement du tissu adénoïde resté dans le cavum. Tous les symptômes observés antérieurement se produisirent, bien qu'avec une moindre intensité. Aucun traitement médical ne faisant rétrocéder cette récidive, je décidai une nouvelle intervention.

Elle fut suivie du même succès que la première fois.

Observation VIII. — P..., 12 ans, souffre d'une sténose nasale déterminée par une déformation traumatique de la cloison cartilagineuse, datant de deux ans.

Depuis, il ronfle la nuit et a quelques angines. Il reste la bouche ouverte, nuit et jour et, chaque fois qu'il s'agite, la respiration devient bruyante.

Les seules modifications intellectuelles observées par les parents sont une agitation constante et une instabilité mentale prononcée, qu'ils n'avaient pas observées avant la blessure du nez. Ces deux symptômes se sont amendés après le rétablissement de la perméabilité nasale.

Observation IX. — Voici un autre cas, intéressant par le fait que la malade qui fait l'objet de cette observation était d'une notable insuffisance mentale par lésion congénitale ou de la première enfance des centres nerveux. Elle était âgée de 19 ans, présentait un aspect adénoïdien exagéré. Elle était dans un état d'agitation fatigante. Quand elle ne pouvait toucher ou déplacer les divers objets à sa portée, elle se balançait soit d'avant en arrière, soit latéralement, sans arrêt.

Je pratiquai, chez elle, l'ablation de végétations adénoïdes volumineuses, n'en espérant pas autre chose qu'une amélioration de la respiration, qui était exclusivement buccale et s'accompagnait d'un bruit désagréable, de nuit et de jour, et d'un écoulement constant de salive par dessus la lèvre inférieure éversée.

Le résultat fut bien supérieur à celui sur lequel je comptais, car, non seulement la malade se mit à respirer par le nez, sans bruit, mais l'écoulement de salive cessa, l'agitation et les mouvements automatiques disparurent et l'attention devint suffisante pour lui permettre de comprendre les ordres qu'on lui donnait. Le résultat s'est maintenu depuis deux ans et je crois pouvoir affirmer que ces mouvements automatiques incessants et cette vive agitation, qu'elle présentait avant l'adénotomie, ne peuvent pas être assimilés à l'agitation ou aux tics de salutation ou autres fréquents chez certains idiots, mais étaient bien la conséquence de la maladie du cavum.

Ces symptômes étaient, sur un terrain différent, l'analogue de l'agitation, des mouvements choréiques des enfants et de l'anxiété des adultes, au cours des maladies du nez.

Pathogénie. — Par les faits que je viens de citer, on peut se rendre compte que les maladies du nez, qui peuvent occasionner des troubles psychiques, sont diverses comme nature et comme localisation.

Plusieurs éléments peuvent en expliquer l'action :

1° Les rapports anatomiques de contiguité des enveloppes du cerveau et de la muqueuse du nez ; les rapports de continuité de leurs vaisseaux sanguins et lymphatiques ;

2° L'influence des troubles de sensibilité générale spéciale et réflexe ;

3° La gêne respiratoire et ses conséquences.

I. La dure-mère, dans la majorité des cas, n'est séparée que par une minime épaisseur d'os de la muqueuse des sinus du nez et souvent même arrive à son contact à travers les déhiscences fréquentes. Les veines ethmoïdales ont, avec les veines de la dure-mère et avec le sinus longitudinal supérieur, des rapports directs, surtout au niveau de la lame criblée. Des anastomoses, un peu moins immédiates, se font par l'intermédiaire de la circulation intra-orbitaire. Ces rapports sont d'ailleurs variables suivant les individus. Axel Key et Retzius ont démontré qu'il existe des communications directes entre les lymphatiques de la muqueuse de Schneider et les espaces sous-arachnoïdiens.

Ces divers rapports anatomiques ont servi à expliquer la propagation des infections du nez aux méninges et au cerveau (Hoyeck, Bosworth, Dreyfus, Gnizog, etc.) et aussi la pathogénie des troubles

d'idéation qui accompagnent les affections naso-pharyngiennes (Rumbold).

II. Les modifications de la sensibilité générale, les céphalalgies en particulier, surtout lorsqu'elles sont constantes, peuvent influer, d'une façon défavorable,sur la mentalité par l'obsession de la douleur, par la crainte d'une maladie grave, par la phobie même du délire. Les gens ayant des maux de tête constants ont souvent peur de devenir aliénés, surtout lorsqu'un effort intellectuel est manifestement suivi d'une exacerbation des sensations pénibles. Les céphalées sont un des symptômes les plus communs au cours des maladies du nez. Bien d'autres sensations douloureuses peuvent être provoquées par la même cause ; douleurs faciales, cervicales, intercostales, etc. Elles peuvent faire croire à des maladies dangereuses et amener un état d'hypocondrie plus ou moins accentué.

Les anosmies, les parosmies, les cacosmies sont souvent le point de départ de troubles délirants, par crainte d'être un objet de répulsion, par interprétation maladive de sensations pénibles, que celles-ci viennent de sécrétions fétides existant réellement ou d'une viciation de la fonction olfactive, etc.

Les réactions réflexes aux excitations de la muqueuse nasale sont des plus variées ; un très grand nombre a été cité en clinique humaine, portant sur divers appareils. La respiration, la circulation peuvent être influencées et les phénomènes d'angoisse, qui accompagnent les troubles de ces fonctions, se produire. L'expérimentation sur les animaux a démontré que ces réactions ne sont pas l'apanage exclusif de l'homme (Vrutschmer, Luchsinger, Muller, F. Frank, etc.) : elle a aussi permis d'observer certaines actions réflexes que la clinique ne pouvait que soupçonner.F. Frank a constaté que l'excitation de la muqueuse de Schneider amène une vaso-dilatation intense du cerveau et une élévation marquée de pression dans le sinus longitudinal supérieur, et, comme corrélation de ces phénomènes, une diminution brusque de pression dans les carotides.

Doit-on faire rentrer, dans les réflexes, les albuminuries observées au cours d'affections des amygdales ou du naso-pharynx ? C'est très discutable ; mais, en tout cas, on peut admettre comme certain que les modifications des humeurs, qui les déterminent, ne sont pas sans influence sur les éléments des centres nerveux.

Peut-on, en cette question, faire entrer en ligne de compte les curieuses réactions réflexes de la muqueuse du nez sur les organes génitaux (suppression par la cocaïnisation du cornet inférieur des douleurs cataméniales, etc.). La mise en lumière de la névrose d'origine génitale permet de le supposer, mais rien ne le démontre jusqu'ici.

III. La gêne respiratoire est un des symptômes qu'on observe le plus fréquemment au cours des maladies du nez. Son influence doit donc être spécialement considérée. Quand l'apport de l'air au pou-

mon est gêné, tout l'organisme souffre, mais certaines fonctions sont plus spécialement touchées. Il n'est pas nécessaire pour cela que l'obstacle soit considérable ; même lorsqu'il est léger, la répétition de son action, au moins quinze fois par minute, est loin d'être négligeable. Il y a bien une compensation par la bouche, qui accepte, lorsque le nez est obstrué, de remplir un rôle qui n'est pas le sien, mais elle le remplit mal et ne le fait pas sans dommage pour ses fonctions spéciales. La respiration buccale nécessite, en effet, un plus grand effort que la respiration nasale. Le ronflement, durant le sommeil, des gens au nez bouché en est une preuve suffisante. Quand on observe certains enfants adénoïdiens, il semble que toute leur énergie s'emploie à réaliser une respiration incomplète. Le résultat de cette insuffisance respiratoire est qu'il existe, chez ces enfants, un certain degré d'anémie, moins apparent que réel d'ailleurs, puisque, respirant, en raison de leur plus grand effort inspiratoire, de l'air raréfié, ils devraient normalement avoir de l'hyperglobulie.

A côté de cette anémie, il faut tenir compte de l'effort inspiratoire augmenté par la nécessité de faire arriver au poumon une quantité suffisante d'air à travers un conduit rétréci. Cette dépense musculaire supplémentaire contribue à surcharger de déchets un organisme déjà mal organisé pour leur combustion. C'est là un élément qui permet d'interprêter en partie l'état de dépression, de diminution intellectuelle, la tendance à l'état de rêve.

C'est aussi, je crois, surtout de ce besoin jamais satisfait, que peut provenir le sentiment d'angoisse, qui, dans ses types excessifs, réalise les types de l'asthme, de la laryngite spastique, de l'angor pectoris et, dans ses formes les plus bénignes, se montre sous la forme de cauchemars, d'anxiété psychique chez l'adulte et d'agitation sans but chez l'enfant. Les maladies qui diminuent l'hématose sont d'ailleurs coutumières de semblables manifestations. Les sensations d'angoisse accompagnent toujours l'asphyxie lente ou rapide, qu'on l'observe chez l'homme ou chez les animaux.

Un accompagnement presque constant des sténoses nasales est un état défectueux de la digestion dont l'origine a reçu diverses interprétations, que je n'ai pas à discuter ici. L'importance de l'état digestif, sur la mentalité, est trop connu pour que je cherche à le démontrer. Ce qui est à retenir est qu'une dyspepsie, si elle n'est pas suffisante pour constituer un état mental défectueux, est très capable de l'aggraver, surtout lorsque son orientation est la même que celle des psychopathies d'origine digestive.

Marche et pronostic. — Comme en toute maladie, la réaction individuelle a, ici, une grande importance et toute personne, atteinte d'une affection du nez, ne présente pas des manifestations psychiques identiques. Il est nécessaire qu'une prédisposition existe, ainsi que l'a

établi Ruault, mais cette prédisposition n'a pas, ici, d'autre signification que dans tout autre domaine de la pathologie. Il n'y a, d'ailleurs, jamais de cause unique en médecine. Si, au point de vue de la pathogénie, les causes permanentes ont une grande importance, au point de vue de l'art de guérir, les causes occasionnelles sont les seules intéressantes, étant en général les plus accessibles. Quand on fait disparaître la maladie du nez, cause des troubles psychiques, en général ceux-ci cessent presque immédiatement, mais à la condition qu'on n'ait pas laissé de temps à l'anomalie psychique de dégénérer en une sorte de tic d'habitude, ce qui peut arriver quand l'affection nasale, étant latente, n'est pas recherchée à temps. En général, les psychopathies nasales ne se montrent pas sous des formes très accentuées, elles restent dans le cadre des neurasthénies, des hypocondries et disparaissent par le traitement de l'affection causale.

Traitement. — Le traitement varie évidemment avec la nature de la maladie. Il faut seulement avoir soin de le faire doucement et progressivement, si possible.

L'apparition de troubles mentaux démontre souvent ou doit faire craindre une susceptibilité particulière du nez, à donner des réactions excessives et il faut se mettre en garde contre cette éventualité.

La constatation d'un nervosisme exagéré ne doit pas être une cause d'abstention ; elle doit engager, au contraire, à pratiquer, avec les précautions voulues, un traitement aussi complet que possible. Chez les nerveux, il y a souvent disproportion entre la grandeur de la cause et l'intensité de l'effet. Ainsi, chez eux, le traitement doit-il être systématique pour ne pas laisser subsister d'épine qui deviendrait le point de départ de nouveaux accidents. On ne doit pas considérer comme absurde qu'ils souffrent beaucoup pour des causes insignifiantes. Même quand leurs douleurs ne nous semblent pas logiques, elles peuvent exister très réellement et nous devons chercher à les soulager.

Ainsi qu'on a pu le voir, les maladies du nez peuvent être localement silencieuses et doivent être recherchées et éventuellement traitées, quand surtout on a affaire à un malade qui présente la forme mentale habituelle au cours des affections nasales.

Conclusions. — I. Des troubles psychiques se présentent assez souvent au cours des maladies du nez.

II. Ils peuvent avoir des formes variées, mais, dans la grande majorité des cas, se rapportent à un type caractérisé par :

Une légère obnubilation intellectuelle et une incapacité marquée de diriger les opérations mentales dont les conséquences sont : l'impossibilité de saisir rapidement la signification des excitations venues de l'extérieur ou de l'intérieur. C'est ce qu'on a désigné sous le nom de défaut d'attention et qui est plutôt une asymbolie passagère ; une très grande difficulté à réveiller rapidement les images de mémoire ;

l'absence de frein à la cérébration automatique qui détermine une sorte d'état de rêve; une sensation de dépression physique et morale très accentuée; enfin, un état d'angoisse constante qui, chez l'adulte, à l'état de veille, détermine de l'anxiété et de l'irritabilité, une tendance mélancolique prononcée et, pendant le sommeil, des rêves pénibles et des cauchemars, et qui, chez l'enfant, se traduit surtout par de l'agitation sans but et des phénomènes moteurs, chorée, tics, etc., et aussi par des peurs nocturnes, etc.

Troubles de la sensibilité dans les états neurasthéniques et mélancoliques

M. Dubois (de Berne). — Chacun sait que la paralysie générale peut débuter par des symptômes de neurasthénie et de mélancolie et qu'il y a un intérêt majeur à déceler la redoutable affection sous ce masque trompeur. Aussi met-on un soin tout particulier à constater des troubles fonctionnels, l'inégalité pupillaire, les troubles de la parole, les altérations des réflexes cutanés et tendineux, des paralysies ou enfin des troubles de la sensibilité.

Dans ces dernières années, on a attaché une grande importance à ces derniers et la constatation d'une hyperesthésie, dans le domaine de la huitième racine cervicale et de la première dorsale, a souvent suffi pour asseoir le diagnostic.

J'estime qu'il y a là une grosse erreur. Tout d'abord, il ne faut jamais oublier qu'un trouble de sensibilité n'est pas un symptôme objectif. Toute sensation est psychique dans son essence; elle est subjective et, comme telle, elle peut dépendre de l'auto-suggestion du malade.

D'autre part, il n'est pas dit qu'une hypoesthésie vraie décèle toujours un mal organique. Il se peut que, dans le cours des psychonévroses, il y ait, à certains moments, un trouble cellulaire réel, aboutissant à de légères paralysies motrices ou sensibles. J'ai surpris, dans des neurasthénies, des mélancolies, des troubles d'innervation du facial, de la flaccidité d'une moitié de la face, l'affaiblissement du réflexe cutané plantaire, des altérations légères des réflexes tendineux, enfin des troubles de sensibilité qui auraient pu donner le change.

Je me borne à signaler sommairement trois cas, afin de donner l'éveil à mes confrères disposés à donner trop d'importance à ces constatations.

Premier cas. — J'ai soigné, il y a bien des années, un ami qui, à la suite de surmenage, avait présenté les symptômes d'une neurasthénie simple. Il n'avait qu'un état de dépression physique et psychique sans idées délirantes de mélancolique. Tout au plus remarquait-on chez lui une humilité

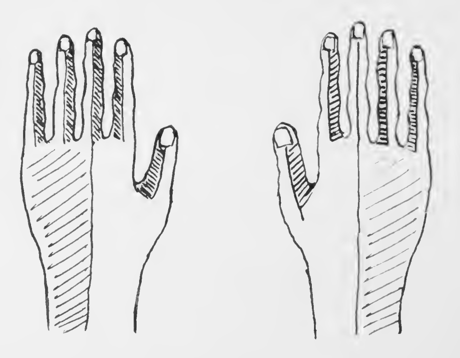
maladive qui lui faisait craindre la société. Je fus assez inquiet en voyant survenir l'effacement du sillon naso-labial d'un côté et une hypoesthésie manifeste des deux pieds, remontant jusque vers le milieu des jambes. Je crus devoir consulter un aliéniste qui n'hésita pas à exprimer la crainte de la paralysie générale, quoiqu'il n'y eut pas de syphilis dans le passé du malade.

Or, la marche fut celle d'une neurasthénie simple et le malade est si bien guéri, depuis de longues années, qu'il faut bien renoncer à ce diagnostic et admettre que ces troubles n'étaient que l'expression de l'état neurasthénique.

Deuxième cas. — Un confrère, âgé de 28 ans, qui a eu la syphilis à 18 ans, me consulte pour un état mélancolique caractérisé avec idées de ruine, agitation, anxiété. Hanté de l'idée de la paralysie générale, il examine, lui-même, sa sensibilité et se découvre de l'*insensibilité à la face interne du bras et de l'avant-bras*, ainsi qu'*une diminution du réflexe au chatouillement de la plante des pieds*.

Un confrère, expert en ces matières, confirme ces constatations et se montre peu rassuré sur l'issue du mal. Mais, constatant l'intégrité absolue de l'intelligence, la nature purement mélancolique des symptômes psychiques, je persiste à ne tenir aucun compte de ces constatations, en les attribuant à l'auto-suggestion, et l'événement confirme mes vues. Plus tard, le malade me simule une crise d'épilepsie jacksonnienne du bras droit. Quelques jours après, il marche comme un ataxique. Ce malade est guéri depuis longtemps. Ce sont là des symptômes hystériques dus à l'auto-suggestion, qui viennent se greffer sur l'état mélancolique.

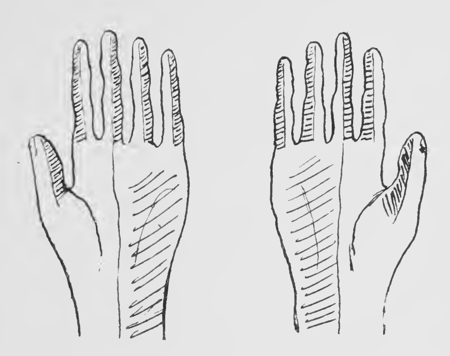
Troisième cas. — Un malade, agé de 40 ans, qui n'a pas eu la syphilis, mais a fait, quelques mois auparavant, une chute sur la tête, me consulta pour un état nettement mélancolique. Industriel, il voit ses affaires péricli-



ter, sa famille réduite à la misère. Il ne dort pas et se laisse aller à des accès de désespoir avec pleurs inquiétants pour l'entourage du malade.

Je constate avec crainte de l'hésitation de la parole et une anesthésie typique à la face interne des deux bras.

Dans les examens ultérieurs, je retrouve toujours ces troubles de la sensibilité, nettement limités au bras et à l'avant-bras, au territoire de la huitième cervicale et de la première dorsale. Aux mains, l'hypoesthésie montre la curieuse distribution qu'indique la figure ci-jointe, et je la retrouve ana-



logue aux pieds. Mais, chose curieuse, la sensibilité varie suivant les jours et, le lendemain, le schéma est retourné, la face des doigts, qui était anesthésiée, devenant, au contraire, hyperesthésiée par rapport à l'autre face.

Je ne puis m expliquer ce trouble de la sensibilité.

Le malade, n'étant pas médecin, ne pouvait se l'être suggérée de toutes pièces. Peut-être la lui ai-je suggérée par l'examen, comme cela arrive journellement dans l'hystérie. Peut-être est-elle réelle et due aux altérations cérébrales fugitives qui doivent exister dans la neurasthénie. Le fait est que le malade s'est guéri en six semaines de traitement purement psychothérapique, sans isolement, sans repos au lit, sans suralimentation et sans massages.

Mon but, en publiant ces trois observations, n'est que de mettre en garde contre des conclusions hâtives et d'attirer l'attention sur l'existence de ces troubles chez des malades atteints de psychonévroses et dûment guéris.

Etude comparative de la fatigue au moyen de l'ergographe et des ergogrammes, chez l'homme sain, le neurasthénique, le myopathique et dans l'atrophie musculaire névritique.

MM. Gilbert Ballet et **Jean Philippe** (de Paris). — Des études que nous poursuivons sur la fatigue, étudiée au moyen de l'ergogra-

phe de Mosso et des ergogrammes, nous détachons quelques résultats préliminaires que nous désirons communiquer au Congrès.

Ces résultats ont été obtenus en combinant l'ergogramme d'épuisement de Mosso avec l'ergogramme de Maggiora, rhytme de dix secondes en dix secondes, de façon à permettre l'élimination totale de la fatigue chez le sujet normal.

Dans ces conditons, sur un individu sain, on constate, en faisant travailler l'index jusqu'à la fatigue complète, que la hauteur du tracé exprimant l'énergie de la contraction va en s'abaissant progressivement (ergogramme de Mosso). Quand cette hauteur approche de O, si l'on espace la contraction de l'index de dix secondes en dix secondes, on voit que le muscle fléchisseur, non seulement récupère sa puissance d'action, mais cesse de se fatiguer. Les tracés de chacune de ces contractions espacées (ergogramme de Maggiora) sont sensiblement de même hauteur.

Chez les neurasthéniques myélasthéniques, au contraire, après le tracé d'épuisement, analogue à celui du sujet sain, l'ergogramme de Maggiora (contractions espacées de dix en dix secondes) permet de constater que le muscle, ou bien ne récupère que très lentement sa puissance d'action, ou bien, loin de la récupérer, continue à se fatiguer. Les tracés successifs, dans ces derniers cas, bien qu'espacés, vont en s'abaissant à mesure qu'ils se succèdent.

Chez les myopathiques, chez les malades affectés d'atrophie névritique, les choses se passent très différemment et se rapprochent de ce qui a lieu à l'état normal. Après le tracé d'épuisement (dont le niveau général, à cause de l'atrophie musculaire, est moins élevé, cela se conçoit, que le niveau du tracé de l'individu normal), le tracé des contractions espacées montre que le relèvement de la courbe est rapide et soutenu comme à l'état sain.

Ces résultats constituent un nouvel argument en faveur de l'opinion d'après laquelle la fatigue, chez les neurasthéniques, a son origine dans le système nerveux central, non dans le muscle.

M[lle] **I. Ioteyko** (de Bruxelles) rapporte des faits qui viennent appuyer les observations de MM. Ballet et Philippe. Elle a étudié, chez les gens normaux, le temps nécessaire pour la réparation intégrale, quand les sujets sont soumis à l'action excitante d'une dose modérée d'alcool. Dans ces conditions, on observe que le temps nécessaire pour la réparation intégrale devient plus court. Le sujet peut travailler à l'ergographe, sans aucune fatigue, avec le rythme d'une contraction toutes les huit secondes. Les sujets alcoolisés se trouvent, par conséquence, dans un état exactement opposé à celui des neurasthéniques, chez lesquels la fatigue des centres nerveux est le symptôme prédominant.

Or, comme il est avéré que l'alcool, à dose modérée, agit presque

exclusivement sur les centres nerveux en les excitant, nous avons le droit de supposer que la fatigue des neurasthéniques, qui se traduit par des symptômes exactement opposés, est bien d'origine centrale.

A propos de l'alimentation forcée chez les aliénés par la voie buccale. — Mandrin pour faciliter l'introduction de la sonde œsophagienne.

M. Serrigny (de Marsens, Suisse). — En prenant la parole pour vous exposer brièvement la méthode que j'emploie depuis deux ans avec succès pour nourrir mes aliénés sitiophobes, je n'ai pas l'intention d'abuser de votre attention en traitant une question aussi rebattue de l'alimentation forcée; je désire seulement vous présenter un mandrin, grâce auquel j'effectue le cathétérisme de l'œsophage par la voie *buccale* sans aucune difficulté.

Ce mandrin est-il réellement nouveau et puis-je vous le présenter comme tel ? Je n'ose l'affirmer, car peut-être existe-t-il déjà dans un arsenal d'asile ou d'hôpital ? Peut-être l'un de vous, Messieurs, l'a-t-il déjà fait construire et essayé ? car il n'y a guère de nouveau sous le soleil.

Pour ma part, j'ai parcouru toute la littérature relative à l'alimentation forcée des aliénés sitiophobes que j'ai pu me procurer, nulle part je n'ai trouvé de description se rapportant à ce mandrin. Et, cependant, quel arsenal bien garni que celui qui a trait à cette question ! Et combien de documents qui, certes, m'ont échappé !

Si donc je me permets de vous faire cette présentation, c'est que, d'une part, j'ai cru nouveau cet instrument et que, d'autre part, j'ai pu en apprécier les avantages.

Je n'ai pas à faire ici une étude même sommaire de la sitiophobie et des moyens employés pour la combattre, ni à passer en revue tous les appareils inventés à cet effet; quant à la bibliographie et à la discussion sur les avantages de la voie buccale ou de la voie nasale, je me bornerai à rappeler l'article « Sitiophobie » du *Dictionnaire de Dechambre* par le Dr Ritti, les divers traités d'aliénation, les nombreuses thèses écrites sur ce sujet et les diverses communications faites à la Société Médico-Psychologique et analysées dans les *Annales,* où cette question est depuis longtemps traitée.

Personnellement, après avoir opéré pendant plusieurs années le cathétérisme nasal et nourri de cette façon quantité de malades, j'avais été frappé des inconvénients que présente cette méthode et à laquelle je restais cependant fidèle. Je les rappellerai brièvement.

La voie nasale n'est pas la voie naturelle, aussi est-elle généralement douloureuse.

Les sondes sont souvent trop cassantes, elles se fendillent, crevas-

sent, se brisent au niveau des yeux latéraux, écorchent les fosses nasales, le pharynx, l'œsophage.

D'autres fois, elles sont trop molles, par exemple en été. Grâce à une manœuvre bien connue des malades, même novices, la sonde revient dans la bouche où ils la coupent.

Parfois encore, elle pénètre dans les voies respiratoires, d'où nécessité de recommencer une manœuvre pénible et danger pour la vie du malade.

Pour obvier à ces divers mouvements, on a inventé divers mandrins parfaitement décrits dans le *Dictionnaire de Dechambre.*

D'une façon générale, les sondes nasales sont de petit calibre et l'usage des aliments liquides est seul permis, d'où la nécessité de donner une grande quantité de liquide nutritif ou de répéter la manœuvre plusieurs fois par jour.

En outre, la moindre particule solide peut les obstruer; elles sont difficiles à tenir propre et peuvent devenir de vrais nids à microbes.

Enfin, j'ajouterai que, dans certains cas, rares il est vrai, des déformations anatomiques rendent le passage absolument impossible.

Toutes ces considérations m'avaient fait penser à donner la préférence à la voie buccale, mais je ne m'y étais pas arrêté d'une façon sérieuse.

Un jour, je dus intervenir chez une jeune démente précoce, mais il existait de telles déformations congénitales du nez que tout passage était impossible, même avec de petites sondes. Malgré un négativisme intense, j'arrivai à ouvrir la bouche avec un écarteur ordinaire et à faire pénétrer la sonde œsophagienne, mais avec quelles difficultés ! Si l'on pouvait supprimer la manœuvre du doigt indicateur, un grand point était résolu. Je m'adressai à la vulgaire tige de baleine, mais la trouvai trop rigide, trop peu solide et trop adhérente avec les parois de la sonde pour être facilement extraite. Un fil d'acier pouvait sortir de la sonde ou se briser et amener des désordres.

Je fis alors construire un mandrin métallique assez gros, inoffensif, et qui, du premier coup, remplit les conditions de bon fonctionnement que je m'étais fixées, c'est-à-dire *supprimer le doigt indicateur,* sa *manœuvre difficile* et pénible dans le pharynx; *donner* à la sonde une rigidité temporaire ne portant que sur son extrémité, *pour disparaître* à mesure que la sonde pénètre dans l'œsophage et tout en persistant à l'isthme pharyngien ; enfin, être d'une extraction facile.

Le voici :

C'est un gros tube, formé d'un fil d'acier d'un millimètre environ, enroulé sur lui même, de façon que tous les tours de spire se touchent. L'extrémité inférieure est terminée par une surface mousse et arrondie; la supérieure, par un opercule percé au centre d'un orifice de quatre à cinq millimètres de diamètre.

Le diamètre du mandrin, à son extrémité inférieure, est un peu

moindre qu'à l'extrémité supérieure, de façon à permettre une extraction facile. Sa longueur doit dépasser un peu celle des sondes employées.

Il est légèrement élastique à la traction sur son axe et très flexible dans tous les sens. Il serait incapable de léser l'estomac ou l'œsophage s'il venait à sortir de la sonde.

A lui seul, ce mandrin ne possèderait pas dans tous les cas une rigidite suffisante pour surmonter la résistance de certains malades. Aussi lui a-t-il été adjoint une tige d'acier d'un millimètre de diamètre environ et qui le dépasse légèrement, se terminant,à chaque extrémité, par une boule susceptible de traverser l'opercule de l'extrémité supérieure du mandrin.

Le même mandrin peut s'adapter à diverses sondes de diamètre variable.

Le manuel opératoire est des plus simple. Muni ou non de la tige d'acier à l'intérieur, le mandrin est introduit dans la sonde. La bouche du patient étant ouverte, la sonde, ainsi armée et préalablement graissée, pénètre facilement dans le pharynx, franchit SEULE *et sans effort* marqué le passage difficile. On retient alors d'une main le mandrin, tandis que l'autre continue à faire descendre la sonde jusqu'au degré voulu.

On peut aussi tout pousser jusque dans l'estomac, pour retirer ensuite, soit successivement la tige d'acier et le mandrin, soit simultanément le double mandrin, mais, dans ce cas, on éprouve parfois quelques difficultés dans l'extraction.

Une fois le mandrin enlevé de la sonde, on adapte à celle-ci le tube qui la relie au récipient contenant le liquide alimentaire.

Ce mandrin, j'insiste sur ce point, supprime *totalement* la manœuvre, souvent si pénible, du doigt indicateur dans la bouche ; la sonde *passe seule* et facilement ; ce passage n'est nullement pénible pour le malade et je n'ai *jamais* encore constaté son introduction dans la trachée et le larynx.

J'ajouterai qu'avec de grosses sondes, on peut introduire dans l estomac des aliments demi-liquides, des bouillies très épaisses, ce qui est impossible avec les sondes nasales. Avec celles-ci, du liquide et toujours du liquide ; avec celles-là, on peut varier la nourriture du malade, non pas par caprice, mais pour réaliser une alimentation aussi complète et rationnelle que possible.

Je dirai plus : on peut faire très facilement de la suralimentation. Un seul gavage par jour, avec des aliments bien combinés, peut parfois suffire à la nutrition normale.

Lorsqu'on veut introduire une bouillie épaisse ou lorsque les malades font de violents efforts d'expiration, il faut avoir recours à la pression. J'ai rejeté complètement l'Eguisier, encore en usage dans certains asiles ; la pression qu'il développe est trop forte et surtout

aveugle, comme tout ce qui est mécanique; il est difficile à nettoyer, souvent en mauvais état et son but est tout différent; malgré leur délire, les malades ne sont pas insensibles à cette délicatesse.

J'emploie une poire en caoutchouc un peu rigide, comme les Politzer, munie, à chacune de ses extrémités, d'un tube de caoutchouc de dix centimètres de longueur, l'adducateur d'un diamètre supérieur. Cette poire est interposée entre la sonde et le récipient.

On vide d'air la poire avant de verser le liquide dans le récipient; on pince le tube au-dessous de la poire; lorsqu'elle est pleine, on lâche ce tube inférieur pour le pincer au-dessus de la poire, que l'on presse à volonté, et ainsi de suite. On évite ainsi les soupapes qui compliquent le nettoyage et peuvent mal fonctionner.

Lorsqu'on n'utilise pas la poire pour la pression, elle ne gêne nullement pour la descente directe du liquide du récipient dans l'estomac.

On pourra m'objecter que cette méthode de gavage est plus compliquée que le cathétérisme nasal, qui est toujours possible (ou devrait l'être, ce qui n'est pas toujours exact), que l'ouverture de la bouche est pénible, dangereuse et susceptible de briser les dents, etc.

Je répondrai qu'après deux ou trois essais, la manœuvre est devenue si familière qu'elle est aussi rapide et aussi facile (sinon davantage) que le cathétérisme nasal, qu'elle présente beaucoup moins d'insuccès et que le gavage est beaucoup plus rapide. Plusieurs de mes confrères, qui ont essayé le gavage de cette façon, ont été de mon avis.

Quant à l'ouverture de la bouche, c'est là, je l'avoue, le point délicat. Il faut avoir soin, le malade étant *couché,* de tenir la tête bien immobile, d'aller doucement, sans à-coups, et d'employer, au besoin, une série d'écarteurs, selon les sujets, les uns pourvus de branches aux extrémités minces, les autres larges, selon les cas. On peut avoir recours à un écarteur dont les branches sont interchangeables, comme les pointes d'un compas. En cas de vides interdentaires, un écarteur à valves, genre spéculum, est parfois nécessaire. L'essentiel est d'employer toujours des écarteurs très solides, susceptibles de résister aux mâchoires les plus puissantes, d'agir lentement et progressivement et d'adapter l'écarteur à chaque cas particulier. En procédant ainsi, je n'ai jamais brisé de dent, même de très mauvaises.

L'immense avantage que je trouve à la grosse sonde œsophagienne est de permettre une alimentation rationnelle et variée; l'opération complète ne réclame pas plus de deux à trois minutes, y compris le temps nécessaire pour introduire dans l'estomac un litre de bouillie très épaisse, alors que dix minutes, et souvent bien davantage, sont parfois nécessaires pour introduire un litre de lait par la sonde nasale. Et, s'il faut faire subir un supplice à nos malades, il vaut mieux le rendre le moins pénible possible.

Je suis cependant loin de condamner la sonde nasale, qui doit rester

et restera toujours en usage. Je m'en sers encore de temps en temps.

Mais il me semble que chacune de ces sondes est susceptible d'être employée dans des conditions que je vais essayer de préciser.

La sonde nasale servira de préférence chez ces malades qui refusent la nourriture par intermittences, et souvent par caprices, une semaine ou deux, par exemple, de temps à autre; chez les malades dont la dénutrition est très faible et pour qui l'alimentation lactée suffit; chez ceux qui se prêtent volontiers à la manœuvre; enfin, chez ceux dont l'ouverture forcée de la bouche serait tout à fait impossible ou dangereuse.

J'ajouterai que ce sera peut-être affaire de goût ou d'habitude pour l'opérateur.

Mais, quand on rencontrera de grandes difficultés anatomiques pour faire passer la sonde nasale, quand, malgré le gavage lacté, les malades diminueront de poids, quand le refus de nourriture s'établira d'une façon définitive ou pour très longtemps, on employera avec succès la grosse sonde œsophagienne en caoutchouc mou, pourvue du mandrin ci-dessus décrit.

Grâce à elle, il est possible d'alimenter facilement les malades, de les maintenir dans un excellent état physique, de les faire engraisser même en forçant un peu les doses. Lait, œufs, bouillons, farines lactées, bouillies diverses, produits diététiques variés, poudres de viande, peptones, semoule, tapioca, voire même purées de haricots, de pois, pommes de terre finement tamisées et délayées dans du lait jusqu'à consistance de crême épaisse; tout cela peut servir facilement au gavage des malades.

Je n'insisterai pas davantage sur cette méthode et sur l'instrument qui en facilite l'emploi: il m'a rendu de grands services et, après sérieuse épreuve, je le préfère à tous les autres moyens employés, bien que je ne les dédaigne pas à l'occasion.

Troubles psychiques dans un cas de sclérose en plaques

M. Lannois (de Lyon). — La sclérose en plaques peut évoluer sans déterminer d'autres troubles psychiques que l'affaiblissement mental qui accompagne la déchéance organique précédant la terminaison fatale.

Mais le fait est rare: le plus souvent il s'installe, au cours de la maladie, des modifications plus ou moins profondes. Il n'est pas rare de voir les malades, atteints de sclérose en plaques, devenir inconscients de la gravité de leur état, continuer à végéter dans un état de satisfaction et d'optimisme qui rappelle celui de la paralysie générale : j'en connais plusieurs exemples. Ces malades ont alors une loquacité et une bonne humeur constantes qui contrastent avec la lenteur et la monotonie de leur classique dysarthrie.

D'autres sont taciturnes et repliés sur eux-mêmes, sans manifestations affectives pour leurs proches, indifférents à tout ce qui les entoure : chez eux, la mémoire, l'attention, l'association des idées vont peu à peu s'affaiblissant. Le développement intellectuel et moral est surtout compromis lorsque la sclérose en plaques a débuté dans l'adolescence.

Fréquemment aussi, ils présentent une émotivité exagérée ; ils rient et pleurent facilement. C'est le lieu de rappeler qu'ils ont de la tendance au pleurer et au rire spasmodiques. Ce sont parfois de véritables explosions convulsives amenant la cyanose et faisant craindre l'asphyxie (Oppenheim). Mais il faut bien spécifier que, pas plus que dans les cas qui ont servi à Brissaud pour faire sa description, ces accès de rire ou de pleurs ne correspondent véritablement à l'état psychique des malades. P. Marie, Dupré, ont insisté avec raison sur la dissociation de l'état mental et des troubles de la mimique dans ce cas. J'ai actuellement, dans mon service, une jeune fille de 23 ans, arrivée à la période ultime d'une sclérose en plaques ayant débuté à l'âge de 17 ans, qui présente des accès typiques de rire et de pleurer spasmodiques et chez laquelle le rire tout au moins ne correspond en aucune façon à l'état mental.

Ces modifications relativement légères de l'état intellectuel et moral sont bien connues et acceptées par tous les auteurs comme faisant partie de la symptomatologie de la sclérose en plaques. Mais la plupart des classiques les considèrent comme exceptionnelles à un degré plus avancé ou admettent que, s'il survient des hallucinations, du délire des grandeurs ou de la démence, c'est qu'il ne s'agit plus de la sclérose en plaques ordinaire ou qu'il y a association avec la démence paralytique. Cette opinion a été soutenue notamment par Claus, Siemens, Schultze, Zacher, Greiff. Dans un très remarquable chapitre de ses *Psychopathies organiques,* qu'il a consacré à la sclérose en plaques et auquel je ferai plus d'un emprunt (1), E. Dupré cite un mémoire inédit de Cl. Philippe et Cestan, où ces auteurs se sont livrés à la critique des observations de sclérose en plaques à forme mentale. La plupart de ces observations ont été publiées en Allemagne et sont réunies, au nombre de 104, dans une thèse récente de Giessen (1901), celle de Dannenberger (2). D'après Cl. Philippe et Cestan, il s'agit là de faits disparates dont beaucoup sont incomplètement observés et ressortissent probablement à la paralysie générale, aux encéphalopathies infantiles et aux associations de la sclérose en plaques à des psychoses dégénératives de formes diverses.

---

(1) E. Dupré. Psychopathies organiques. In Traité de la pathologie mentale de Gilbert Ballet, 1903.

(2) Dannenberger. Zur Lehre von der Geistesstörungen bei multipler Slerose. (Inaug Diss., Giessen, 1901.) — Je renvoie à cette thèse pour la bibliographie, qui est très complète.

« Et, ajoute Dupré, les conclusions de Philippe et Cestan, à peu près conformes à celles qu'avait déjà formulées Vulpian, dans ses leçons sur la sclérose en plaques, mettent en évidence l'inconstance, l'irrégularité, le polymorphisme des troubles mentaux dans une maladie qui représente précisément le type d'une affection irrégulière et polymorphe dans ses lésions. »

C'est le nom de Cruveilhier que l'on trouve le premier dans la recherche de ceux qui se sont occupés des troubles psychiques en rapport avec la sclérose en plaques. Dans son *Atlas d'anatomie pathologique* (1835), il parle d'un cas à intelligence obtuse, de troubles psychiques se traduisant par une modification rapide et injustifiée du caractère ; dans un autre cas, il est frappé par une intelligence extraordinairement développée.

C'est surtout avec la paralysie générale que se pose le problème diagnostique de la sclérose en plaques à forme mentale. Plus on s'attache à analyser de près l'état mental dans cette affection, remarque Dupré, plus on reconnaît la fréquence et l'importance des troubles psychiques d'ordre démentiel. Charcot, qui a surtout bien mis en évidence les rapports de l'hystérie et de la sclérose multiple, a cependant insisté à diverses reprises sur la confusion possible avec la paralysie générale et sur la nécessité d'étudier les formes mentales de la sclérose en plaques. Souques le rappelait, il y a quelques années, dans une discussion à la Société de Neurologie (1899), où il citait lui-même un cas, pris tout d'abord pour une démence paralytique et où il s'agissait bien de sclérose en plaques. Charcot a notamment publié le cas d'une jeune femme de 31 ans, ayant des accès de lypémanie avec hallucinations de la vue et de l'ouïe : on la menaçait de la guillotine, on voulait l'empoisonner, etc.

C'est un cas de ce genre que j'observe en ce moment. Un malade atteint de sclérose en plaques typique, dont il semble qu'on puisse faire remonter le début peu après une scarlatine, a été pris brusquement d'un délire à forme érotique qui s'est compliqué peu à peu d'idées de persécution, puis de délire de richesse. Le fait m'a paru digne d'être rapporté ; le voici en détail.

Sclérose en plaques cérébro-spinale. — Début par du tremblement après une scarlatine à 17 ans. — Depuis un an, délire érotique avec onanisme, idées de persécution et délire mégalomaniaque. Légère albuminerie.

Marius C..., 26 ans, est vu pour la première fois à la consultation des maladies nerveuses, en mai 1901. Depuis, il a fait plusieurs séjours dans le service où il est encore actuellement.

Il a reçu une bonne éducation, est licencié en droit et employé dans une grande administration, mais a dû se faire mettre en congé à cause de sa maladie.

Son père est vivant, âgé de 71 ans, de bonne santé, pas nerveux, pas alcoolique : il aurait eu, il y a deux ans, une congestion (?), à la suite de laquelle il a perdu l'œil droit, La mère, bien portante et bien équilibrée, a

52 ans : il y avait donc près de vingt ans de différence d'âge entre les géniteurs. Il n'y a pas de maladies nerveuses dans les ascendants ; toutefois, une tante paternelle a des enfants qui paraissent dégénérés : ils sont débiles et de facultés intellectuelles faibles.

Il y a des tares chez les collatéraux : un frère, de 30 ans, a eu des convulsions dans l'enfance et est resté hémiplégique du côté droit : il est un peu faible d'esprit. Une sœur, de 28 ans, est anémique et aurait eu une phlébite. Le malade est le troisième. Viennent ensuite deux frères, de 23 et 18 ans, qui se portent bien. Enfin, un dernier frère vient de mourir, à 16 ans, d'affection cardiaque.

Rien de particulier dans les conditions de la grossesse et de l'accouchement, mais il était chétif dans la première enfance et dut être changé trois fois de nourrice. Il eut la rougeole et la coqueluche. Dès lors, il se porta assez bien et put suivre les cours du lycée ; ses camarades disent qu'à cette époque il était un peu taciturne et renfermé et n'avait que des facultés très moyennes: il put cependant passer le baccalauréat, faire son droit, etc.

A 18 ans, il eut une scarlatine, qui paraît avoir été le point de départ de beaucoup des accidents de sa vie ultérieure. En effet, cette scarlatine fut suivie de palpitations cardiaques avec dyspnée d'effort et accès de tremblement. Cela passa tout d'abord, mais reparut à 22 ans, au début d'un séjour en Algérie (qui dura deux ans et demi) ; les palpitations reparurent et, avec elles, le tremblement s'accentua. Il semble, en effet, que le tremblement n'ait jamais disparu d'une façon complète et se soit accusé insidieusement et progressivement.

Le malade raconte que le tremblement s'accentua peu à peu à l'occasion des mouvements volontaires: il l'arrêtait tout d'abord par un effort de volonté. Bientôt il fut très gêné pour écrire et, comme le côté droit tremblait beaucoup plus que le gauche, il se tenait la main droite avec la gauche, écrivant ainsi à deux mains. Ce tremblement s'arrêtait au repos: bientôt, il atteignit les membres inférieurs. Le malade continuait à marcher, mais était obligé de calculer ses mouvements pour s'arrêtrer, se lever d'une chaise, etc. Il remarqua aussi bientôt qu'au moment où il se mettait au travail il avait du tremblement des yeux, qui durait plusieurs minutes, mais qu'il finissait par arrêter en fixant le regard par un effort de volonté.

Il y a environ deux ans et demi, tous les accidents disparurent pendant une période de trois mois au moins, à ce qu'assure le malade, à la suite d'un traitement par des infusions très concentrées de feuilles de jusquiame. Mais bientôt le tremblement reparut, le même traitement échoua et le malade fut forcé, d'abord de se faire mettre en congé, puis de renoncer à son emploi.

Il nie tout alcoolisme. Il nie la syphilis et paraît de bonne foi : il a eu des blennorrhagies qui lui ont laissé un peu de rétrécissement. Il n'a pas eu de fièvres intermittentes pendant son séjour en Algérie.

Actuellement, le malade est *un cas typique de sclérose en plaques*. La démarche est spasmodique, légèrement ataxique et ébrieuse ; elle est difficile en dehors d'un terrain plat, impossible sans bâton. C'est avec la plus grande peine qu'il monte ou descend un escalier. Dans la station debout, il a une oscillation de tout le corps : la tête tremble légèrement. Les membres supérieurs étendus présentent aussi un tremblement en masse, à petites oscillations. Tremblement fibrillaire de la langue.

Le tremblement intentionnel, dans les mouvements classiques (verre plein d'eau, contact du lobule du nez), est très marqué. Nystagmus horizontal très accentué et incessant. Parole scandée, un peu traînante.

L'examen somatique montre que la musculature et la force (dynamomètre, 30 et 29; résistance à la flexion et à l'extension) sont bien conservées. Pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes rotuliens sont très exagérés et on a facilement le phénomène du genou et la trépidation épileptoïde. Les réflexes crémastérien et abdominal sont plutôt faibles et le réflexe plantaire de Babinski se fait en extension. La notion de position, le sens stéréognostique sont normaux.

En dehors du nystagmus, on note, du côté des yeux, une très légère inégalité des pupilles, qui sont très dilatées, mais réagissent bien à la lumière et à l'accommodation: l'acuité visuelle est un peu diminuée à droite. On ne trouve ni troubles trophiques, ni malformations physiques notables. L'indice céphalique est de 84.3 avec un diamètre antéro-postérieur de 18.6 et transverse de 15.7.

Pas de lésions valvulaires du cœur. Rien aux poumons.

Il raconte qu'il y a un an, il à perdu ses urines passagèrement et qu'il a souvent de la peine pour uriner; il se sonde fréquemment. Son urine ne renferme pas de sucre, mais donne un disque net d'albumine.

Il dit n'avoir que de rares rapports sexuels: l'appétit vénérien paraît diminué, mais non aboli, il n'y a pas d'impotence.

Le malade ne nous paraît pas avoir de troubles intellectuels; la mémoire, l'attention, l'association des idées semblent normales. Il ne se rend pas compte de la gravité de son état, malgré sa longue durée, et espère guérir vite.

Il fut mis au traitement par les injections d'hyoscine, à la dose d'un quart de milligramme. Au bout de vingt jours, il avait une amélioration assez nette, surtout en ce qui concerne l'écriture. Alors qu'à l'entrée il n'écrivait qu'avec une grande difficulté, en tenant la main droite avec la main gauche, il arrivait à écrire droit et d'une façon beaucoup moins tremblée. Nous avons plusieurs spécimens de son écriture démontrant cette action bien connue, mais d'ailleurs transitoire, de l'hyoscine sur le tremblement.

C'est au mois d'août 1902, pendant un deuxième séjour du malade à l'hôpital, que les *troubles psychiques* se manifestèrent pour la première fois. Il demanda un jour à sortir pour aller faire de la *somatisation* avec sa sœur, et parut très étonné quand on lui demanda ce que voulait dire ce terme. Il finit par nous expliquer que la somatisation consistait en le contact des organes génitaux d'une personne avec les points douloureux ou faibles d'un malade et que c'était un procédé thérapeutique des plus efficace. Or, son frère s'étant absenté de la maison paternelle, il devait aller le remplacer pour faire de la somatisation avec sa sœur qui était anémique et souffrait de névralgies. Il ajouta que cela se faisait du consentement des parents et que lui-même avait, plusieurs fois, pratiqué la somatisation avec une jeune fille qu'il devait prochainement épouser.

Quelques jours après, il était dans mon cabinet, reprenant le même sujet, étonné de nous avoir vu douter d'un fait aussi connu, ajoutant qu'il tenait d'un de ses cousins, médecin à Paris (il a effectivement un parent praticien à Paris), que les gens doués du pouvoir de somatisation se reconnaissaient à ce qu'ils portaient une chaîne de montre spéciale sur un gilet rouge, qu'on lui avait montré, etc.

Quelques jours plus tard, il me disait, suivant une formule qui lui est devenue familière: « J'ai fait ce que vous m'aviez dit de faire », et il me raconta qu'immédiatement après un rapport sexuel il avait fait examiner s'il n'avait pas rendu de vers intestinaux. Cela répondait à une idée qu'il s'était

forgée que sa maladie provenait de vers intestinaux et qui l'a mené à s'introduire fréquemment des sondes dans le rectum pour se débarrasser de la cause de sa maladie. Il y a là, très vraisemblablement, une pratique érotique, car, dans le même but, il sonde plus souvent qu'il est nécessaire son urèthre rétréci. J'ajouterai, pour en terminer avec ce *délire érotique,* qu'il se livre à la masturbation dans un but thérapeutique. « Je suis désolé, disait-il récemment à un de mes externes, je n'ai pas réussi à faire, cette nuit, ce que vous m'avez prescrit et cela va retarder ma guérison. » Et il explique qu'on lui a prescrit de se livrer à la masturbation le plus souvent possible, qu'il le fait depuis trois semaines, mais qu'il n'a eu, cette nuit-là, aucun résultat...

Vers la fin de décembre, il présenta du *délire de persécution.* Ses parents vinrent me demander de le prendre à nouveau dans mon service, car il était devenu taciturne, difficile à soigner, etc. Cela avait débuté après une simple observation de sa mère lui faisant remarquer qu'il buvait trop de thé. De fait, il me raconta qu'on lui refusait tout ce qui pouvait le soulager, qu'on crachait dans son thé et, revenant à ses idées érotiques, que son père se mettait à côté de lui, étant en érection, pour lui soutirer sa force, que cela se faisait nuit et jour, qu'il était très affaibli et que cela ne pouvait durer.

Comme conséquence, quelque temps après, sentant sa faiblesse augmenter, il ne trouva rien de mieux que de déshériter sa famille, ce qui le mena logiquement au *délire de richesse.* Alors que des raisons de santé m'avaient empêché de faire mon service depuis six semaines déjà, je reçus une lettre de lui avec la formule ordinaire: «Comme vous me l'avez conseillé, j'ai écrit à M*** de venir recueillir mon testament. » De fait, un clerc de notaire, ancien camarade de lycée, est venu, ces temps-ci, passer tout un après-midi à l'hôpital et je ne sais vraiment pas s'il n'y a pas, dans une étude de Lyon, un testament en bonne et due forme de mon malade, car le clerc en question s'est montré d'autant plus sceptique quand on lui a dit que C... n'avait pas l'esprit lucide, que celui-ci venait de lui léguer cinq mille francs pour ses bons offices ! J'ai, entre les mains, un des nombreux testaments qu'il a écrits, où il parle du Palais du Miroir qu'il possède à Vienne, qui est plein d'antiquités, etc., mais qu'il n'est pas sûr d'avoir vu parce que sa famille l'en a empêché en lui prenant des lettres à la poste, en faisant des faux, etc. Si on lui demande d'où lui vient ce palais, il cite le nom d'un voisin qui serait le père de son frère aîné, mais qui n'a pas donné sa grande fortune à ce frère parce qu'il était faible d'esprit. Aussi a-t-il chargé Marius C... de gérer la fortune et de veiller sur celui dont il est le père. Bref, toute une série de divagations, reliées par des apparences de logique et bien faites pour tromper, au premier abord, tout autre qu'un médecin prévenu (1).

Plus récemment encore, il s'est imaginé que son cousin, le médecin parisien dont il parle souvent, était mort et lui avait légué cinquante mille francs : il réclame de l'argent à ses parents, fait le généreux dans la salle où

---

(1) Voici une de ses lettres qui montre qu'il doit se rendre compte, au moins par intermittences, que son etat mental n'est pas absolument normal. La première partie paraît faire suite à une confidence qu'il s'imagine nous avoir faite : « Monsieur le Docteur... J'ai executé une partie de ce que je vousavais promis. J'ai écrit à Me C . au sujet de Mlle M.., et au Dr A. C .. (son parent) au sujet d'Alice qui m'a soigné à Bougie. Le dévouement de l'une est bien plus que l'apathie de l'autre. Je n'hésite plus maintenant — Je me suis confessé, mais j'ai demandé à l'aumônier à être dispensé de la communion jusqu'à plus complet rétablissement ; je ne suis pas encore dans un état moral assez conscient.. »

on a dû interdire aux autres malades de lui vendre les bourses en filet et autres menus objets qu'ils fabriquaient à son intention.

Il ne me paraît pas avoir d'hallucinations.

Les troubles psychiques se sont développés brusquement chez ce malade. Il était en observation depuis un an sans avoir présenté rien d'anormal, lorsqu'il nous entretint, tout à coup, de son histoire de somatisation : il est assez dans les allures de la sclérose en plaques de procéder ainsi par bonds, comme s'il se faisait une éclosion rapide de plaques nouvelles. Il est à remarquer que le délire a pris, dès le début, un caractère érotique qui n'a pas cessé depuis et qui paraît rare dans la sclérose en plaques. Dans les 104 cas résumés de Dannenberger, nous ne l'avons trouvé signalé qu'une fois; c'est un cas de Claus (*Arch. f. Psychiatrie,* 1882) se rapportant à un homme de 29 ans, qui présentait de l'excitation sexuelle, de l'onanisme et s'attaquait aux malades femmes.

Il n'est pas douteux que ce malade ne ressemble beaucoup à un paralytique général, mais il me paraît aussi qu'il faut se garder d'une assimilation trop hâtive. Dupré, après avoir posé, avec Arnaud, les termes de ce difficile problème, insiste sur la démence globale, généralisée et à évolution progressive de la paralysie générale.

Dannenberger qui, sur ses 104 cas, en a trouvé 18 à allure de paralysie générale, indique comme élément de diagnostic que : 1° la syphilis, qui joue un rôle capital dans l'étiologie de la paralysie générale, ne paraît pas avoir d'influence marquée sur la sclérose multiple (remarquer en passant que mon malade n'est pas syphilitique) ; 2° l'irrégularité des foyers dans la sclérose en plaques est tout à fait opposée au caractère habituel de la paralysie progressive, qui est systématique dans ses lésions et dans ses complications tabétiformes médullaires : 3° la sclérose en plaques s'attaque à des sujets beaucoup plus jeunes que la paralysie générale.

Malgré cela, il y a lieu de faire remarquer que le premier et le plus important des cas de Dannenberger concerne un malade qui fut considéré comme un paralytique général jusqu'à l'autopsie : il s'agissait « d'un cas d'association de paralysie progressive et de sclérose multiple ».

La solution du problème paraît devoir être fournie par les très intéressantes recherches histologiques dont Cl. Philippe et Jonès ont donné un résumé à la Société de Neurologie (1). Dans trois cas classiques, ces auteurs ont trouvé constamment des plaques sous-piemériennes, intra-tangentielles, intra-radiaires, etc., des lésions de méningite corticale, de la prolifération névroglique intense au début, des modifications structurales et morphologiques des cellules cérébrales qui

---

(1) Cl. Philippe et Jonès. Etude anatomo-pathologique de l'écorce cérébrale dans la sclérose en plaques. (Soc. de Neurologie, nov. 1899.)

subissent un processus d'atrophie pigmentaire très évident. On conçoit sans peine que de semblables lésions du cortex pourront déterminer, avec la plus grande facilité, des troubles symptomatiques très voisins de ceux de la paralysie générale.

C'est donc plus à des lésions histologiques de cet ordre qu'à des plaques plus ou moins étendues de la région frontale, par exemple, qu'il conviendra de rapporter les troubles psychiques de la sclérose en plaques. Il ne faut pas oublier, cependant, que les plaques de sclérose peuvent siéger sur le corps calleux et qu'on les y a rencontrées dans un assez grand nombre des cas où les troubles mentaux avaient été accentués (voir la thèse de Dannenberger). Or, on sait, depuis les publications de Bristowe, Giese, Bruns, Raymond, Devic et Paviot, etc., que les lésions du corps calleux déterminent toujours (P. Schutster) une altération précoce et grave de l'intelligence, parce que, compromettant la fonction d'association synergique des deux hémisphères, elles portent une atteinte précoce et profonde à la cérébration psychique (E. Dupré).

Ainsi donc, d'un côté, lésions histologiques non précisées avant le travail de Cl. Philippe et Jonès; d'autre part, lésions macroscopiques à localisations spéciales, tels sont les deux facteurs qui pourront faire apparaître les troubles psychiques dans la maladie qui nous occupe. Mais, étant données ces conditions, comment se fait-il que ces troubles psychiques ne se montrent pas avec une grande fréquence?

C'est que les plaques cérébrales de la sclérose, comme toutes les autres affections organiques de l'encéphale, ne jouent qu'un rôle indirect et contingent dans l'éclosion des troubles psychiques. C'est un fait d'observation courante, que les réactions symptômatiques du système nerveux ont souvent besoin de facteurs multiples pour se produire. Comme le dit très bien Dupré, l'affection organique n'est qu'un facteur occasionnel associé à tout un ensemble d'autres facteurs personnels ou héréditaires, congénitaux ou acquis, lointains ou récents, dont l'action avait abouti à créer une prédisposition psychopathique : la lésion organique a été l'appoint qui a extériorisé cette prédisposition.

Et, pour en revenir plus spécialement à mon malade, je trouverai un de ces facteurs dans les tares familiales atteignant le système nerveux (des cousins dégénérés et faibles d'esprit, un frère à demi-idiot et atteint d'hémiplégie infantile, etc.). Et non moins importante me paraît l'existence chez lui d'une albuminurie légère, mais constante, symptôme non équivoque d'une néphrite peut-être scarlatineuse, plus probablement ascendante. Je me reprocherais d'insister trop longuement sur le rôle non douteux que joue, chez mon malade, l'insuffisance rénale consécutive dans la production et le maintien des troubles psychiques.

Érythromélalgie suivie de gangrène des extrémités, avec autopsie

MM. M. Lannois et A. Porot (de Lyon). — Depuis l'époque, déjà lointaine, où l'un de nous a publié sa thèse sur la *Paralysie vaso-motrice des extrémités ou érythromélalgie* (1), les observations cliniques sont devenues beaucoup plus nombreuses et, sans ajouter beaucoup à la primitive description de Weir-Mitchell, ont cependant contribué à fixer définitivement le syndrome. Les discussions actuelles ont surtout rapport aux conditions pathogéniques et c'est ce qui nous a empêché de publier les cinq ou six observations que nous avons pu recueillir et dont l'une, au moins, était d'ordre névritique (névrite post-typhoïdique), tandis que les autres étaient plutôt d'origine névrosique. Elles ne nous paraissaient pas avoir d'intérêt immédiat, n'étant pas complètées par un examen anatomo-pathologique. Sans base anatomique, la pathogénie de l'érythromélalgie reste hypothétique. Or, il n'a guère été fait, jusqu'à présent, que des examens de nerfs périphériques excisés qui ont été trouvés, trois fois, indemnes (cas de Weir-Michell et de Dehio) et, une seule fois, lésés (cas de Weir-Michell et Spiller). Une seule autopsie a été faite par Auerbach, qui ne paraît pas avoir trouvé de lésions des nerfs, mais une dégénérescence de plusieurs faisceaux de la queue de cheval, de la première et peut-être de la deuxième paire sacrée, avec dégénérescence ascendante dans la moelle.

L'observation qu'on va lire plus loin se recommande donc à un double point de vue : elle offre, cliniquement, de l'intérêt par les symptômes qu'a présentés la malade et elle a été suivie d'autopsie.

Au point de vue clinique, il s'agissait d'une malade âgée de cinquante-cinq ans, qui, depuis près de quatorze ans, présentait des phénomènes d'érythromélalgie limités à la main gauche. Elle avait de l'albuminurie lorsqu'elle fut examinée pour la première fois et son système vasculaire n'était pas indemne de sclérose. Sous ces deux influences, elle prend deux petites attaques, sans perte de connaissance, la première, avec monoplégie du bras gauche, la seconde, avec une hémiparésie totale du côté gauche : il est permis de penser que les troubles vaso-moteurs de la malade n'ont pas été tout à fait étrangers au ramollissement cortical dont cette paralysie était la traduction clinique.

Quelques mois plus tard, lorsque la malade se présente à nouveau, la vaso-dilatation de la main a fait place à de la vaso-constriction évidente : il n'y a pas d'érythromélalgie de la main gauche, mais bien de l'asphyxie locale de Raynaud. Bien plus, il se fait, au niveau des pieds, de la gangrène symétrique, plus marquée à gauche, et même la première phalange du gros orteil se sphacèle et s'élimine.

Cette association de l'érythromélalgie et de la maladie de Raynaud,

---

(1) M. Lannois. Thèse de Paris, 1880.

pour n'être pas très commune, se rencontre dans un certain nombre de cas. Il y a trois associations possibles (1) (L. Lévi). Parfois, comme dans le fait de Mills, cité par Lannois, il existe des phénomènes intermédiaires aux deux syndromes. Le malade de Sigerson avait la plante des pieds froide comme de la glace, etc.

Dans d'autres cas, l'érythromélalgie et l'asphyxie locale des extrémités coexistent chez le même sujet. Potain en a rapporté un bel exemple : il s'agissait d'un homme qui avait, du côté droit, des accès d'érythromélalgie avec douleurs vives, sensations de chaleur et même apparition d'une phlyctène sur le gros orteil ; du côté gauche, au contraire, il y avait des phénomènes de refroidissement asphyxique revenant également par accès.

Enfin, dans un troisième ordre de faits, qui paraît plus commun, l'érythromélalgie et la maladie de Raynaud alternent où se succèdent chez le même sujet. Morel-Lavallée a publié une observauon dans laquelle l'alternance durait depuis vingt-deux ans. Pendant l'hiver, le malade souffrait d'asphyxie locale, au niveau des mains, avec participation des pommettes et des oreilles ; dès qu'il faisait chaud, et sous l'influence, notamment, de troubles digestifs, apparaissaient des crises d'érythromélalgie paroxystique. Léopold Lévi, qui a fait une bonne revue générale sur l'érythromélalgie, cite deux cas personnels du même ordre. Dans le premier, une jeune fille neurasthénique présentait des crises d'érythromélalgie au niveau des extrémités, des lobules de l'oreille et des seins ; sous l'influence de contrariétés, il se faisait des accès d'asphyxie locale avec aspect de doigt mort de tous les doigts, persistant plusieurs heures. Dans le deuxième cas, une femme de trente-deux ans, il existait de l'érythromélalgie limitée au pied gauche ; quelques mois plus tard, apparition, sous l'influence des règles, de syncope locale aux deux mains.

On pourrait facilement augmenter le nombre de ces exemples par des observations publiées dans la littérature étrangère. Nous renverrons ici à l'important travail de Cassirer (2), qui cite les observations de Schwarz, Elsner, Rolleston, Rost, Dehio, Nieden, etc.

C'est à cette dernière catégorie de faits qu'appartient notre observation.

Au point de vue pathogénique, ils semblent *à priori* en faveur de la théorie qui attribue l'érythromélalgie à une dilatation active, à une exagération du pouvoir excito-moteur des centres vaso-dilatateurs (Lewin et Benda, Cavezzani et Bracci, etc.), plutôt qu'apportant un appoint à celle d'une paralysie des centres vaso-constricteurs (Weir Mitchell, Vulpian, Strauss, Lannois). On s'explique mal, en effet, que

(1) Lévi. *Presse Médicale,* 15 septembre 1897.

(2) Cassirer. Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. (Berlin, 1901; Art. Érythromélalgie, p. 149.)

des centres parésiés redeviennent assez actifs pour amener une vaso-constriction aboutissant à la gangrène. Le fait, cependant, que nous allons voir dans notre cas, une lésion destructive de certaines régions médullaires, ne permet pas de trancher la question.

La nommée Marie R..., veuve P..., âgée de cinquante-cinq ans, tailleuse, se présente pour la première fois à la consultation des maladies nerveuses le 18 septembre 1901.

Il n'y a pas d'antécédents nerveux dans sa famille, mais son père paraît être mort de tuberculose (pleurésie) à quarante-trois ans; sa mère est morte à soixante-trois ans du choléra, pendant l'épidémie de l'Ardèche en 1885. — Elle est l'aînée de sa famille et a cinq frères en bonne santé. On n'a pas de renseignements sur les conditions de la grossesse et de l'accouchement. Elle a marché à dix mois, n'a pas eu de convulsions dans l'enfance, a gardé tard de l'énurèse nocturne.

Réglée à quatorze ans. Ménopause à quarante-et-un ans. Mariée à vingt-quatre ans, elle a perdu son mari à quarante-trois ans, de rétention urinaire. Elle n'a pas eu de fausses couches. Elle a eu six enfants, dont un seul vivant, âgé de vingt-huit ans, est atteint d'anémie (tuberculose probable). Une fille est morte de convulsions à quatorze mois, une autre à six mois d'inanition: elle refusait de prendre le sein; deux jumeaux n'ont vécu que trois semaines. Enfin, un fils vient de mourir à l'âge de vingt-cinq ans: c'était un épileptique et il avait été soigné dans le service par le Dr A. Carrier.

Elle n'a pas eu de maladie sérieuse antérieurement. Elle ne paraît pas avoir eu la syphilis et nie l'alcoolisme.

La malade a toujours été très nerveuse, facilement agitée et irritable, ayant fréquemment des crises de larmes, mais sans hystérie bien évidente.

C'est en 1887, peu après la mort de son mari, qu'elle commença à présenter des phénomènes vaso-moteurs. Elle eut d'abord du gonflement avec rougeur au niveau des doigts de la main gauche, notamment de l'index qui fut douloureux avant les autres, pendant six à huit mois. Peu à peu, le gonflement et la douleur s'étendirent à la face dorsale de la main, qui devenait rouge et tendue et qui finit même par présenter de la desquamation sous forme de lamelles minces (1). A aucun moment, il n'y eut d'ulcération. Cet état persista depuis cette époque, plus ou moins marqué, avec des exacerbations l'empêchant de travailler, tel que nous allons le retrouver dans la description de l'état actuel.

Quelques années après, la mémoire infidèle de la malade ne lui permet pas de préciser, elle eut, vers la partie moyenne et externe du biceps gauche, une tuméfaction qui s'ouvrit, suppura assez longtemps et finalement laissa une cicatrice déprimée, légèrement gonflée, qui fait songer à la tuberculose. Une autre cicatrice de même nature se trouve en haut et en arrière du bras, vers l'épaule, mais la malade ne peut dire à quelle époque elle s'est produite : elle croit que c'est en même temps que l'autre.

Depuis l'hiver 1900, les phénomènes signalés ci-dessus, du côté de la

(1) Les troubles trophiques, que nous avions indiqués comme très exceptionnels dans la thèse déjà citée, se rencontrent assez souvent dans l'érythromélagie. Cassirer les a relevés dans 30 observations, mais il fait remarquer que plusieurs de ces cas sont douteux.

main, se sont accentués: la rougeur, le gonflement et surtout la douleur (qui ne dépasse pas le poignet), ont rendu le travail presque impossible.

Enfin, il y a cinq semaines, à la suite de la mort de son fils, qui l'émotionna beaucoup, elle fut prise brusquement d'une monoplégie du membre supérieur gauche, sans perte de connaissance et sans phénomènes douloureux.

La malade fut d'abord soumise à un traitement par la strychnine et l'électrisation (courant induit). Un matin, en venant à l'hôpital pour se faire électriser, elle a senti que sa jambe gauche fléchissait et elle est tombée, sans perte de connaissance. On la ramena chez elle où elle fut obligée de garder le lit sans pouvoir marcher. Comme elle s'était un peu contusionné le bras gauche dans sa chute, on lui fit un enveloppement avec de l'ouate qu'elle ne put supporter, les phénomènes vaso-moteurs de la main s'étant exagérés d'une façon manifeste et déterminant une douleur et des lancées intolérables.

C'est dans ces conditions qu'elle entre à l'hôpital le 16 novembre 1901. On note, tout d'abord, une hémiparésie gauche, qui s'est faite en deux temps. La parésie est à peu près la même qu'au début du côté du bras: la flexion et l'extension du bras sont encore possibles, mais elle résiste à peine aux mouvements forcés; la pronation est encore possible dans une certaine mesure, mais non la supination; les doigts sont demi-fléchis, les phalangettes en extension. Elle traîne la jambe, comme les hémiplégiques, mais peut cependant faire quelques pas.

Il n'y a pas d'atrophie nette au membre inférieur, mais il y en a nettement à l'avant-bras gauche et surtout au bras où il y a une atrophie marquée de tous les muscles, même du deltoïde, atrophie pour laquelle il y a lieu de tenir compte des anciennes lésions, qui ont laissé les cicatrices indiquées ci-dessus.

La face ne paraît pas touchée.

Il y a de l'exagération des réflexes tendineux, aussi bien à l'avant-bras et au bras qu'au tendon rotulien, et même quelques secousses de la rotule et un peu de trépidation épileptoïde du côté gauche. Les réflexes cutanés sont normaux, avec Babinski en extension.

Sensibilité normale. Rien du côté des organes des sens.

Albuminurie, disque net par l'acide azotique. Aucune trace d'œdème des membres inférieurs.

Au cœur, hypertrophie très marquée, la pointe bas dans le sixième espace, avec une ondulation très visible. Bruit de galop gauche, avec éclat du premier bruit. A droite, on continue à percevoir le galop, auquel se surajoute un souffle, qui empiète sur le petit silence.

Aux poumons, signes d'induration latente aux deux sommets, surtout à droite.

La malade présente quelques troubles psychiques: la parole est fréquemment embarrassée; l'attention est conservée, mais l'association des idées est faible et la mémoire très infidèle. Elle a des cauchemars, se réveille en sursaut, voit des ombres noires passer devant ses yeux, ne sait pas où elle est et a besoin d'un certain temps pour se remettre.

L'aspect de la main gauche mérite de nous retenir d'une manière spéciale: elle est gonflée et œdématiée, les doigts sont boudinés et luisants, renflés à leur extrémité en baguette de tambour. Les ongles présentent des troubles trophiques : ils paraissent amincis et sont cannelés dans la longueur. La peau, au niveau de la face dorsale, est légèrement violacée

dans l'ensemble, avec des zônes rouges plus marquées: elle a un aspect lisse, sec et brillant ; les veines y forment de grosses saillies. La palpation n'y est pas douloureuse. Cet aspect remonte jusqu'à la partie inférieure de la face dorsale de l'avant-bras.

A la face palmaire, la teinte est d'un rose hortensia ; les plis de flexion sont d'un rose plus brilant: il y existe une légère perspiration, qui leur donne un aspect huileux. De ce côté, la palpation est douloureuse. Il existe, d'ailleurs, des douleurs spontanées que la malade compare à des élancements.

La main gauche est manifestement plus chaude que la droite. La température, a, d'ailleurs, été prise plusieurs fois avec un thermomètre local et a donné des différences de 1°5 et 1°8, atteignant même une fois 2°1. La palpation de la radiale décèle un pouls plus fort à gauche qu'à droite : il semble que l'artère soit dilatée et batte sur une plus large surface.

La malade paraissait aller mieux de son hémiplégie lorsque, dans la nuit du 30 novembre au 1er décembre, elle eut une hémoptysie très abondante (3/4 de litre environ) rejetée dans un accès de toux. Cette hémoptysie se renouvela dans la nuit du lendemain, mais s'arrêta rapidement ensuite : il n'y eut pas de fièvre. Aux deux sommets, mais surtout à gauche, foyers de râles sous-crépitants assez limités : submatité plus marquée à droite.

La malade, qui se trouvait bien à la fin de mars 1902 et était sortie, demande à rentrer le 20 juillet. A ce moment, l'hémiplégie a fait des progrès vers le mieux et la malade peut assez bien se servir de sa main, aller et venir tout en traînant la jambe, etc. Mais il s'est fait une modification très appréciable du côté de la main. Elle est toujours un peu gonflée et comme humide au toucher, mais sa couleur a totalement changé : elle est devenue violacée, presque noire au niveau de la pulpe des doigts et très froide au toucher. Elle est, en même temps, douloureuse spontanément ou lorsque la malade fait des mouvements, si on la presse, etc. La main droite a l'aspect à peu près normal, mais paraît cependant un peu froide également.

Mais, ce qui fait revenir la malade à l'hôpital, c'est surtout l'état de ses pieds : elle dit que, depuis trois ou quatre semaines, elle y éprouve des douleurs très vives et qu'elle a du suintement au niveau du gros orteil gauche. De fait, on constate de petites plaques de gangrène supersficielle sur la pulpe des trois orteils médians, tournant plus ou moins sur la face dorsale, au niveau de la matrice des ongles. Sous le deuxième et le troisième orteil, l'épiderme est soulevé par du liquide extravasé. Au niveau du gros orteil, il s'est formé une eschare qui se détache en partie au niveau du bord interne de l'ongle, laissant suinter une sanie rougeâtre très fétide. Enfin, il y a une tache noire allongée, sur le bord externe du pied, sur presque toute la longueur du cinquième métatarsien. — Au pied droit, il y a deux petites taches, moins étendues, mais où l'épiderme est également soulevé, sur le premier et le deuxième orteil. — La malade accuse des douleurs très violentes, revenant par accès, empêchant le sommeil. Tout le pied est froid, mais cependant on sent la pédieuse des deux côtés, plus faiblement à gauche. Aucune trace d'œdème. Les urines renferment une quantité notable d'albumine.

La malade fut mise à la trinitrine à l'intérieur, aux onctions belladonées et aux pansements à l'aristol. On lui fit des injections de Trunecek, alors à la mode, mais l'état ne fit que s'aggraver du côté du gros orteil gauche,

tout en restant stationnaire pour les autres. L'aspect gangréneux parut s'étendre à tout le gros orteil, puis il se fit un sillon d'élimination un peu au-dessous de sa racine.

C'est dans ces conditions que, le 16 septembre, à six heures du matin, elle eut un nouvel ictus : elle tomba de la chaise sur laquelle on venait de l'asseoir, se blessa à l'oreille gauche, puis, lorsqu'elle eut été recouchée, perdit connaissance et présenta une sorte d'attaque épileptiforme suivie de contracture de tout le côté gauche : la face était prise.

Les jours suivants, elle fut complètement gâteuse et elle prit un aspect nettement cachectique. A la date du 24 septembre, on note qu'elle récupère assez vite les mouvements. L'eschare du gros orteil se délimite nettement et les plaques des autres orteils tendent à la guérison : les soulèvements épidermiques se sont affaisés et laissent une grosse squame épidermique qu'on peut enlever; l'ongle du deuxième orteil gauche est tombé. Il y a, sur la jambe, des ecchymoses superficielles qui se produisent avec la plus grande facilité : sur la partie externe de la jambe gauche, il y a deux sillons profonds, de coloration violacée, qui ont été déterminés par le simple contact de l'arceau soutenant les draps.

A la date du 27 septembre, la première phalange nécrosée du gros orteil est enlevée sans effort avec une pince à pansement. Le même jour, la malade a une hémoptysie peu abondante.

A partir de ce moment, la guérison des accidents locaux, du côté des pieds, se fit assez rapidement : trois semaines après, il n'y avait plus rien du côté des orteils, la main ayant toujours continué à présenter des phénomènes nets d'asphyxie locale.

Mais, l'état général allait, de jour en jour, en s'aggravant: à plusieurs reprises, il s'installa de la diarrhée qui l'affaiblit beaucoup. A la date du 15 novembre, on note qu'elle déraisonne, qu'elle s'est levée et s'est mise nue dans la salle : à la date du 25 novembre, qu'elle est complètement perdue, qu'elle laisse échapper ses matières et ses urines. Quelques jours après, signes de broncho-pneumonie avec 38°; la température s'élève à 40°4 et la malade succombe le 1er décembre.

Autopsie, vingt-huit heures après le décès. — *Organes splanchniques.*

Poumons: Adhérences du poumon, nombreuses surtout à gauche, en avant, en arrière et au sommet.

Congestion de la base droite. Au sommet droit, traces de tuberculose fibreuse guérie avec emphysème très développé.

Au sommet gauche, cicatrices d'ancienne tuberculose et petite caverne du volume d'une petite noisette au milieu du tissu fibreux.

Cœur: poids, 450 grammes. Volumineux; hypertrophie considérable portant surtout sur le ventricule gauche, dans l'épaisseur des parois duquel on trouve des tractus très apparents de tissu fibreux sous forme de bandes grises.

Pas de lésions orificielles, sauf de petites plaques d'athérome sur la mitrale et un peu de rétrécissement des cordages tendineux.

La crosse aortique est à peine athéromateuse, mais on trouve des stries sur l'aorte thoracique; une grosse plaque athéromateuse avant sa bifurcation abdominale.

Foie : 1,590 grammes, un peu graisseux. Calculs nombreux dans la vésicule.

Rate: 350 grammes, dure, avec deux petits foyers d'infarctus récents. L artère splénique est nettement athéromateuse.

Reins : petits : droit, 120 grammes ; gauche, 160. Néphrite interstitielle manifeste. Se décortiquent mal et la substance corticale est réduite, par places, à une bande ayant à peine deux millimètres d'épaisseur, surtout sur le rein droit, qui présente, en outre, un assez grand nombre de petits kystes ne dépassant pas le volume d'une lentille à un petit pois et remplis de liquide louche non purulent.

Système nerveux. — Quelques adhérences de la dure-mère à la calotte cranienne. Pas d'adhérences de la pie-mère à la dure-mère, sauf au niveau du cervelet, de sorte que celui-ci est difficile à sortir de sa loge.

Poids de l'encéphale : 1,150 grammes (sans le bulbe).

Adhérences nombreuses de la pie-mère à la substance corticale, de telle sorte qu'en beaucoup de points on enlève celle-ci en décortiquant le cerveau.

Les artères de la base ne sont pas particulièrement atéhromateuses.

Sur l'*hémisphère droit,* on trouve plusieurs foyers de ramollissement, dont trois sont plus étendus et plus importants que les autres. L'un d'eux siège sur le pied de la deuxième frontale. Le second occupe les deux tiers supérieurs du sillon de Rolando, en empiétant légèrement sur les faces latérales de la frontale et de la pariétale ascendante, sans atteindre leur surface externe. Le plus important occupe une large zone qui comprend la deuxième temporo-sphénoïdale, remonte sur le pli courbe et occupe toute la deuxième pariétale.

Sur les coupes du cervelet, piqueté hémorrhagique très net, qui va jusqu'à celui de la région pariétale, pénétre à environ un centimètre dans la substance blanche.

Pas de ramollissement au niveau des centres, sur les coupes, mais piqueté hémorrhagique très net.

Sur l'*hémisphère gauche,* on ne trouve que deux petits ramollissements, l'un sur la partie supérieure de la pariétale ascendante et sur la première pariétale. Il n'y a rien dans les centres.

Sur les coupes du cervelet, piqueté hémorrhagique très net qui va jusqu'à l'hémorrhagie punctiforme dans les deux olives.

Sur les coupes, la moelle ne paraît pas sensiblement plus petite à gauche, mais le faisceau pyramidal est un peu grisâtre de ce côté.

Examen histologique. — La moelle recueillie, partie dans le Müller, partie dans les alcools, n'a pas encore été examinée au point de vue des dégénérescences. Cependant, par anticipation, nous avons pu nous rendre compte, sur des coupes colorées au picro-carmin, que le faisceau pyramidal croisé gauche et le direct droit étaient fortement dégénérés.

Mais, nous avons fait un examen minutieux de la moelle, en ses différents étages, au point de vue des lésions cellulaires de l'axe gris. L'examen a porté sur des pièces fixées par les alcools successifs, montées à la celloïdine et colorées au bleu d'Unna (méthode de Nissl) et au picro-carmin.

Or, nous avons relevé quelques particularités intéressantes :

1° D'abord, l'atrophie très évidente de tout l'axe gris dans sa moitié gauche, atrophie portant surtout sur les cornes antérieures. Cette atrophie est très manifeste au niveau des régions cervicale et dorsale ; on ne la trouve pas au niveau de la région lombaire. *Au niveau de la région cervicale,* cette atrophie est telle qu'on la voit par transparence sur les coupes. Tandis qu'à droite, la corne antérieure a la forme d'un trapèze à large base étalée en avant et en dehors, avec des angles très accusés et proéminents, à gauche, au contraire, cette même corne est très réduite dans

toutes ses dimensions, plus ou moins carrée avec des angles peu marqués. Au lieu des inflexions qui, à droite, marquent les saillies formées par les divers groupes cellulaires, on a des bords assez droits, sans reliefs.

A la région dorsale, cette atrophie de la corne antérieure gauche se retrouve aussi nette ; la corne antérieure, à ce niveau, est mince, sa tête, uniformément ronde, sans relief, ses bords latéraux aplatis, sans la saillie que la corne latérale donne ordinairement au bord externe.

Les colonnes de Clarke, bien visibles à ce niveau, sont aussi marquées d'un côté que de l'autre.

2° A cette atrophie correspondent des lésions cellulaires très évidentes.

A la région cervicale, on est de suite frappé par la diminution considérable du nombre des cellules de la corne antérieure. Sur certaines préparations, on peut estimer à 40 ou 50 p. c. le nombre des cellules absentes,

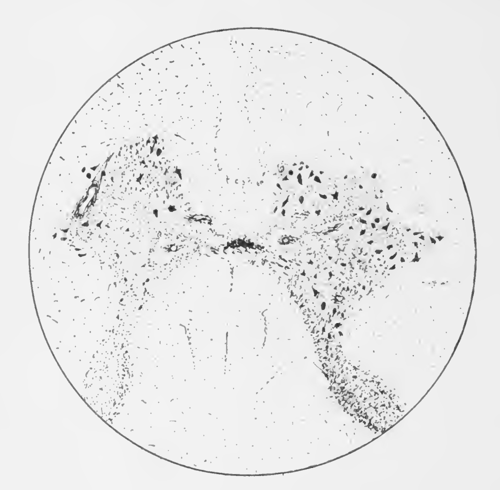


Fig. 1. — Renflement cervical.

On remarque : l'atrophie très nette de la corne antérieure du côté gauche, atrophie diffuse, portant sur tous les groupes cellulaire, mais particulièrement sur les groupes les plus externes, ceux qui représentent à la moelle cervicale, la corne laterale.

comparativement à l'autre côté. Cette raréfaction porte un peu sur tous les groupes cellulaires, mais surtout sur les groupes antéro-externes et postérieurs. De toutes celles qui restent, bien peu, d'ailleurs, sont saines toutes sont de chromatolyse plus ou moins avancée ; quelques-unes sont en atrophie avec pigment jaune ayant envahi tous les corps cellulaires. Disons aussi que les lésions de chromatolyse se retrouvent du côté droit,

mais bien moins marquées et moins avancées et surtout respectent un certain nombre de cellules (fig. 1).

A la région dorsale, dans la corne antérieure, les cellules sont encore diminuées de nombre, mais d'une façon moins marquée qu'à la région cervicale. Les lésions de chromatolyse y sont aussi très avancées. Mais, ici, une altération très importante mérite de nous arrêter un peu.

3° Dans toutes nos préparations de moelle dorsale (et nous en avons fait à trois étages différents), nous avons constamment trouvé la disparition presque complète de la corne latérale, disparition non seulement en tant que prolongement morphologique, mais surtout en tant que groupe cellulaire.

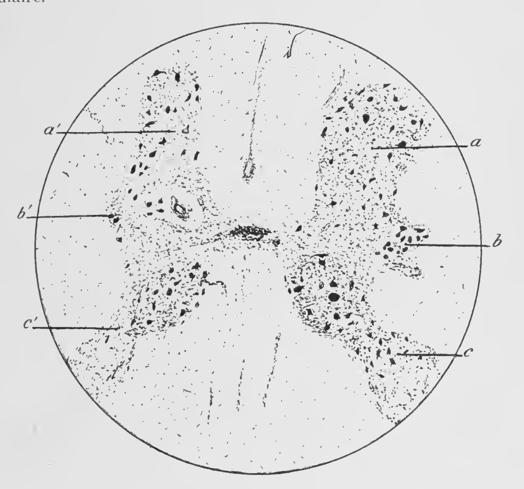


Fig. 2. — Moelle dorsale.

On remarque : l'amincissement de la corne antérieure gauche (*a'*); le retrait et la disparition presque complète de la corne latérale gauche (*b'*) ainsi que la disparition presque complète des cellules qui constituent en si grand nombre la même corne latérale du côté droit; la raréfaction très marquée des cellules fusiformes que l'on trouve en groupe formé du côté droit à la base de la corne postérieure (*c* et *c'*).

Si l'on veut se reporter au dessin ci-joint (fig. 2), copie d'une de nos préparations, on verra qu'à gauche la corne latérale n'existe plus, en tant que prolongement distinct ; à peine est-elle marquée par une légère sinuosité sur le bord externe de l'axe gris.

Mais surtout, ce qu'on verra, c'est que tandis qu'à droite, on compte, dans ce tractus, une bonne quinzaine de cellules, la plupart saines, à gauche, on n'en trouve que deux à trois, réduites à l'état de moignon atrophique d'un bleu très foncé, sans trace aucune de constitution cellulaire.

Nous tenons à souligner cette atrophie très intense du tractus intermedio-lateralis, parce que :

a) Elle est constante, se retrouve sur toutes les préparations, dans toute la hauteur de la moelle dorsale supérieure, avec la même intensité ;

b) Elle n'est pas proportionnelle à l'atrophie de tout le reste de l'axe gris du même côté, mais est bien plus marquée ; au sein de l'atrophie générale, c'est une atrophie en quelque sorte élective ;

c) Cette atrophie est si élective, du reste, qu'elle a son équivalent à la région cervicale, dans l'atrophie beaucoup plus marquée du groupe cellulaire externe par rapport aux autres groupes, le groupe antéro-interne, par exemple. Or, on sait que les anatomistes voient, dans ce groupe cellulaire externe, la continuation du tractus intermedio-lateralis ;

4° A côté de cette atrophie du tractus, il nous faut signaler aussi la disparition presque complète du groupe de cellules petites et fusiformes que l'on trouve à la base de la corne postérieure. La réduction atteint en certains points, la proportion des deux tiers.

Nous signalerons, par contre, l'intégrité relative des colonnes de Clarke : quelques cellules sont bien en chromatolyse, mais, au point de vue numérique, elles sont égales de part et d'autre.

Enfin, pour terminer, nous devons dire que toutes les artères ont leurs parois assez épaissies, mais leur lumière encore conservée. Ce processus artéritique est diffus et se trouve dans tout l'axe gris.

Différents nerfs (médian et cubital gauches, sciatiques gauche et droit à diverses hauteurs) ont été examinés après fixation par l'acide osmique et le liquide de Müller, soit par dissociation, soit sur des coupes. Nous n'avons trouvé que des lésions insignifiantes : quelques gaines plus ou moins vidées de leur myéline, mais avec conservation des cylindres-axes. Nous ne croyons pas devoir leur attacher d'importance.

Les lésions médullaires, que nous venons de décrire, sont bien celles qu'on était en droit de trouver chez une vieille femme artérioscléreuse ayant fait, en outre, de la dégénérescence de son faisceau pyramidal gauche.

La dégénérescence du faisceau pyramidal gauche explique, en effet, la prédominance très marquée des lésions atrophiques à gauche. Mais, elle n'a pas tout fait, et, à l'origine de ce travail de régression cellulaire, il faut mettre le processus artéritique retrouvé sur cette moelle et manifesté, déjà pendant la vie, par les gangrènes des orteils et des ramollissements cérébraux.

Quoi qu'il en soit de la nature de ces lésions, leur présence nous a paru très bien expliquer les symptômes trophiques présentés par la malade. La raréfaction et les lésions des cellules radiculaires de la corne antérieure, prédominantes au niveau du renflement cervical, expliquaient l'atrophie musculaire du membre supérieur gauche.

Mais l'interprétation la plus intéressante que nous nous soyons cru autorisé à faire, c'est celle du symptôme *érythromélalgie* présenté par notre malade. Nous l'avons rapporté aux lésions atrophiques si marquées du tractus intermedio-lateralis et des cellules basales de la corne postérieure. Et voici les raisons qui rendent très plausible cette interprétation.

a) Elle concorde parfaitement avec certaines données anatomiques et physiologiques bien établies. La présence des fibres vaso-motrices cheminant dans les nerfs et les racines antérieurs, à côté des fibres purement motrices, a été bien établie par les travaux de Dastre et de Morat; on sait aussi qu'il en existe dans les racines postérieures (f. centrifuges, Joseph-Stricker, Morat et Bonne).

Ces fibres ont leur centre dans la moelle, au niveau de l'axe gris, et ces centres vaso-moteurs médullaires sont incontestés depuis les travaux de Vulpian, de Goltz. Une mention toute spéciale doit être faite pour les récentes recherches de Laignel-Lavastine. Dans une remarquable thèse sur le *Plexus solaire* (1), cet auteur a été amené à s'occuper de l'origine médullaire du sympathique. Il a réussi à garder vivants, pendant des semaines et des mois, des chiens chez lesquels il avait détruit le cordon sympathique dans toute la longueur de la cage thoracique. Dans la moelle, il a trouvé des lésions surtout évidentes *dans la base de la corne antérieure et dans la corne latérale*. Il regarde comme très probable que les fibres efférentes du sympatique aient, pour la plupart, leur origine dans les cellules de la corne latérale. — Ces recherches, que nous ne connaissions pas lorsque nous avons fait nos examens, concordent absolument avec nos propres constatations.

Or, en présence d'un trouble de vaso-motricité ayant les caractères de longue durée et de permanence qu'avait l'*érythromélalgie* de notre malade, l'on est parfaitement autorisé à penser à une lésion organique de l'axe gris; la chose est d'autant plus permise qu'avec ce symptôme érythromélalgie et sur le même membre, on avait une atrophie musculaire très marquée, ayant, elle, un substratum anatomique: l'atrophie des cellules radiculaires.

b) Si la localisation précise de ces centres vaso-moteurs dans l'axe gris n'a pas encore été faite très rigoureusement, du moins la physiologie pathologique de certaines affections médullaires permet-elle de leur attribuer une place en arrière des centres moteurs. Les troubles sécrétoires et vaso-moteurs que l'on observe dans plusieurs cas pathologiques, dans la syringomyélie surtout, ceux que Grasset a réuni sous le nom de syndrome bulbo-médullaire, ont leur siège dans la substance grise, au niveau de la partie moyenne qui avoisine la base des deux cornes antérieure et postérieure.

Pierret et son élève Putnam (2), étudiant les troubles vaso-moteurs et sécrétoires du tabes, ont fait une localisation assez précise dans le tractus intermedio-lateralis de Clarke. Celle-ci a été contestée surtout en prenant pour base les troubles vaso-moteurs que l'on trouve dans un nombre assez considérable de cas de syringomyélie. Remak, no-

---

(1) Laignel-Lavastine. Recherches sur le Plexus solaire. (Thèse de Paris 1903).

(2) Pierret Sur les relations du système vaso-moteur, etc. (*Comptes-rendus*, 1882.) Putnam. Thèse de Paris, 1882.

tamment, a dit qu'il fallait chercher l'origine de ces troubles dans la substance grise de la partie postérieure de la moelle. Grasset les considère comme « le syndrome de la substance grise postérieure et centrale (base des cornes antérieures) ». Marinesco, dans son mémoire sur la main succulente (1) dans la syringomyélie, rejette, en deux lignes, l'opinion de Pierret, qui, dit-il, a localisé le centre vaso-moteur « dans les colones de Clarke », et il en réfère à Grasset qui, de son côté, renvoie à Marinesco (2). Nous devons cependant citer, d'après Seeligmuller, une note de Schlesinger sur un tubercule de la moelle cervicale, où cet auteur accepte la localisation dans le tractus intermedio-lateralis (1896).

Si nous avons une grande tendance à croire que, dans notre cas, cette localisation a joué un rôle important, nous devons avouer cependant qu'il n'est pas absolument probant, en raison des lésions cérébrales et de leur retentissement sur la corne antérieure toute entière. Il serait intéressant, au reste, de constater si on retrouve les mêmes lésions médullaires chez les anciens hémiplégiques ayant présenté des troubles vaso-moteurs bien marqués et de longue durée.

La lésion est, d'ailleurs, trop diffuse ici pour permettre une localisation d'une précision absolue permettant de trancher la question, puisqu'elle s'étend manifestement sur la base de la corne postérieure : nous avons vu, en effet, que les cellules fusiformes de petit volume, que l'on trouve à la base de la corne postérieure, avaient, en grande partie, disparu.

c) Enfin, un dernier argument nous est fourni par la comparaison de quelques caractères de la lésion anatomique.

L'érythromélalgie était, chez notre malade, un symptôme de date ancienne. Or, l'intensité de l'atrophie, le degré très avancé des lésions au niveau de la région postéro-latérale, dominaient les autres lésions régressives, moins intenses et de date plus récente. Ce rapport d'âge entre la lésion et le symptôme nous paraît d'une *certaine* valeur.

Pour toutes ces raisons, nous faisons donc, dans ce cas, de l'érythromélalgie *le symptôme d'une lésion organique médullaire, localisée aux cellules du tractus intermedio-lateralis et du groupe basal postérieur.*

Dans sa revue générale déjà citée (1897), Léopold Lévi a rassemblé plusieurs observations en faveur de cette théorie médullaire ; l'érythromélalgie coïncidait avec des affections médullaires diverses. Cassirer a rassemblé cinq cas où l'érythromélalgie coexistait avec le tabes, une fois avec la sclérose en plaques (Collier), avec une tumeur médullaire (Schlesinger), avec la paralysie générale (Cassirer), etc. Mais,

---

(1) Marinesco. *Nouv. Iconog. de lo Salpêtrière*, 1897, p. 107.

(2) Grasset. Anatomie clinique des centres nerveux, 1900, et Diagnostic des maladies de la moelle, 1901.

il ne semble pas qu'on ait encore poussé plus loin la localisation au niveau d'un point donné de l'axe gris.

Nous ne serons cependant pas exclusif au point de vue pathogénique, et nous croyons que les partisans des diverses théories (*théorie de la névrose, théorie périphérique, théorie médullaire, théorie centrale, théorie vasculaire*) sont tous, en partie, dans le vrai. Contrairement à Lewin et Benda, qui ne veulent voir, dans l'érithromélalgie, qu'un syndrome, nous restons, avec Weir-Mitchell, Gerhardt, Cassirer, convaincus de l'existence d'une forme devant être considérée comme une névrose vaso-motrice. Nous en avons observé plusieurs cas. En dehors de ces faits, où l'érythromélalgie se montre comme une manifestation isolée (*érythromélalgie idiopathique*), cette affection nous apparaît comme toujours liée à une lésion du système vaso-moteur. Elle peut quelquefois siéger sur les nerfs (*théorie périphérique*) (rarement toutefois, car l'examen de la moelle, dans ces cas, n'a pas été fait) — le plus souvent, elle frappe les centres vaso-moteurs, et surtout ceux de la moelle (*théorie médullaire*).

Enfin, à ceux qui soutiennent l'origine vasculaire du symptôme et qui le rattachent à des troubles artériels de l'extrémité des membres, nous dirons que la théorie vasculaire est acceptable, à la condition, toutefois, de ne pas supposer que, seules, ces artères des membres sont lésées.

L'artério-sclérose médullaire fait peut-être plus en détruisant les centres que ne fait l'artério-sclérose périphérique. Comme le dit Greiwe (1) à propos de la maladie de Rainaud, la lésion initiale siège, non pas *dans les artères des extrémités*, mais *à l'extrémité des artères*.

En somme, on peut envisager l'affection comme une lésion de certains centres médullaires (tractus intermedio-lateralis, et groupe basal postérieur), conditionnée souvent par l'artério-sclérose.

Un cas de voix eunucoïde, datant de l'ictus dans l'hémiplégie cérébrale (paralysie du crico-thyroïdien)

M. J. Grasset (de Montpellier). — Peu fréquentes, je crois, sont les observations de voix eunucoïde produite par un ictus cérébral, c'est-à-dire se développant en même temps qu'une hémiplégie cérébrale, surtout si, comme chez notre malade, on ne peut pas invoquer la contracture des cordes vocales et si on est ainsi amené à attribuer le symptôme à la paralysie du crico-thyroïdien (dont ce n'est pas la symptomatologie classique).

Voici d'abord l'histoire de la malade, rapidement résumée d'après l'observation prise par mon interne Rigaux.

(1) Greiwe. *Phil. med. Journal.*, 1901.

Femme de 70 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels connus, entrée à la Clinique le 9 juin 1903, Salle Achard Esperonnier, n° 19.

Le 13 mars dernier, le matin, elle sort et, rentrant chez elle quelques instants après, elle sent subitement de la faiblesse dans le côté gauche, ne peut se maintenir debout et se laisse tomber, mais sans vertige, ni perte de connaissance. Elle ne peut se relever et se sent complètement impotente de la jambe gauche. Un peu plus tard dans la matinée, le membre supérieur gauche est pris à son tour et l'*hémiplégie gauche* est constituée.

Huit ou dix jours après l'attaque, ont apparu des troubles circulatoires (œdème) dans les membres inférieurs.

A l'hôpital, la *face* est à peine prise (?) : les plis du front sont un peu moins marqués à gauche, la commissure labiale gauche est très légèrement abaissée. — Pas d'asymétrie dans les grimaces. — Pas de déviation de la langue.

Aux *membres supérieurs*, paralysie et impotence complètes des divers segments à gauche; sensibilité normale; pas de contractures, un peu de raideur à gauche dans les mouvements communiqués. Douleur dans ce même membre quand on en mobilise les articulations. Réflexes tendineux exagérés des deux côtés, beaucoup plus à gauche ; de ce même côté, cubital plus excitable dans la gouttière olécranienne.

Aux *membres inférieurs*, paralysie et impotence presque complètes ; la jambe se fléchit un peu sur la cuisse; sensibilité normale; sensations de fourmillement, de chaleur, de démangeaisons et œdème très marqué à gauche; réflexes rotuliens vifs des deux côtés, plus à gauche; pas de Babinski.

Traces d'albumine; hypoazoturie. Eclat diastolique à l'aorte; bruit de galop (dédoublement).

Diagnostic : hémiplégie gauche, à début progressif, sans perte de connaissance par thrombose de la sylvienne (artériosclérose cérébrale).

Chez cette hémiplégique classique (avec quelques troubles vasomoteurs), nous fûmes frappés, dès le premier jour, par un symptôme bizarre: le timbre élevé de la voix, la voix aiguë constante, la *voix eunucoïde* (1). Il n'y a pas de bitonalité : elle ne peut jamais donner de notes graves (cependant très exceptionnellement, elle a pu, une fois ou deux prononcer *une* syllabe en voix grave ordinaire).

La malade, restée très intelligente, affirme très nettement qu'elle ne parle ainsi que depuis son attaque ; avant, elle parlait comme tout le monde. Le symptôme ne l'a pas seulement surprise elle-même, mais il a frappé son médecin ordinaire, qui, quand il est venu la voir après son attaque, lui a dit en riant : maintenant vous pouvez aller chanter au théâtre.

Elle n'a d'ailleurs jamais présenté, à aucune époque, ni aphonie, ni enrouement, ni dysarthrie, ni dysphasie, ni troubles respiratoires, ni dysphagie

---

(1) Un élève grec du service nous proposait, pour désigner ce symptôme les mots *hypsiphonie* ou *dysphonie* par *hypsitonie* (en opposition avec le mot *baryphonie* ou *barytonie*).

Comment pouvions-nous interpréter la pathogénie de ce symptôme : impossibilité de prononcer des notes graves, nécessité d'émettre exclusivement les sons à tonalité élevée ?

J'éliminai une complication hystérique (aucun stigmate), crus devoir aussi éliminer une contracture des thyro-aryténoïdiens et attribuai le phénomène à une *paralysie,* relevant de la même cause que l'hémiplégie.

Cela posé, je ne trouvai comme cause possible que la *paralysie du crico-thyroïdien.*

Dans l'émission des sons, le crico-thyroïdien, en se contractant, *stabilise* le cartillage thyroïde et permet ainsi aux thyro-aryténoïdiens de se contracter, de se tendre et de vibrer *sur leur plus grande longueur,* condition nécessaire pour émettre les sons graves.

Si, au contraire, le crico-thyroïdien est paralysé, les thyro-aryténoïdiens ne peuvent se contracter qu'en rapprochant le thyroïde des aryténoïdes, c'est-à-dire qu'ils ne donneront à la corde vocale la tension nécessaire pour la vibration qu'*avec une longueur diminuée,* condition qui ne permet d'émettre que des sons aigus.

J'arrivai ainsi à admettre une *paralysie d'origine cérébrale du crico-thyroïdien.*

De plus, le crico-thyroïdien ayant une innervation motrice toute spéciale, nous pouvions diagnostiquer une *paralysie d'origine cérébrale de la portion motrice du laryngé supérieur.*

Mon collègue, le professeur Hedon, a bien voulu faire, à plusieurs reprises, l'examen complet du larynx.

Les cordes vocales sont normales ; la glotte médiane n'est ni déviée ni déformée. Les deux cordes se rapprochent très bien. Quand la malade s'efforce d'émettre des sons graves, il semble que la glotte ne soit plus régulière : il s'agit là d'un défaut de tension des cordes vocales ; d'ailleurs, à ce moment, la voix devient rauque. En tous cas, pas de paralysie unilatérale du thyro-aryténoïdien.

Pas d'anesthésie laryngée. Hyperesthésie pharyngée.

Si, avec l'extrémité de l'index, placé dans l'échancrure du thyroïde, on essaie de l'immobiliser, de façon à suppléer en quelque sorte au crico-thyroïdien défaillant, la voix reprend immédiatement son timbre grave ordinaire : *la malade parle comme avant l'ictus.* Dès qu'on lache le thyroïde, la voix reprend son timbre aigu, actuellement habituel.

De son côté, le professeur Sonbert a bien voulu faire l'examen électrique.

L'excitation faradique au niveau de la région du cricothyroïdien produit, de façon intermittente, mais très nettement, un abaissement dans la tonalité de la voix.

Sans enlever à mon explication son caractère d'*hypothèse,* ces divers examens et ces expériences me paraissent lui donner un haut degré de vraisemblance.

Je n'ai pas su trouver de cas semblables, dans des recherches que, d'ailleurs, je reconnais hâtives.

Zuber Barbon (1) dit bien : « lorsque la paralysie est hémiplégique, qu'elle ne porte que sur un seul côté, il n'y a plus aphonie, mais simplement dysphonie, *voix de fausset*, criarde et bitonale surtout dans l'émission des sons aigus... »

Mais il ne s'agit pas là de la vraie voix eunucoïde et, de plus, il s'agit de paralysie d'une corde vocale, qui n'existait nullement chez notre malade.

D'autre part, Castex et Barbier (2), parlant de la voix eunucoïde, disent : « quelques cas sont dus à des troubles de l'innervation centrale ou périphérique du larynx... Je l'ai rencontrée généralement chez des tuberculeux ou tuberculeuses du larynx et j'ai pensé qu'on pouvait l'expliquer par une contracture symptomatique des tenseurs des cordes vocales.

Ce sont là encore des cas tout différents du nôtre, puisque, chez notre malade, il n'y avait pas du tout de contracture des tenseurs des cordes vocales.

Si, d'autre part, nous cherchons, dans le même ouvrage, la séméiologie de la paralysie du laryngé supérieur et du crico-thyroïdien, nous trouvons (p. 194) que « la voix devient voilée et même rauque » ; et rien sur la voix eunucoïde dans ces cas.

Voilà pourquoi il ne m'a pas paru inutile de signaler ce fait, qui, en attirant l'attention des observateurs, pourra faire surgir d'autres observations.

Quelle que soit d'ailleurs la valeur qu'on attachera à mon hypothèse pathogénique, le cas reste intéressant comme exemple à mettre dans ce chapitre, qu'a créé Brissaud (3) et qui est encore peu meublé , des *troubles de l'intonation d'origine cérébrale.*

Ma malade serait en quelque sorte la *complémentaire* des sujets de Brissaud : ceux-ci étant aphasiques, avaient gardé la faculté cérébrale de l'intonation ; celle-là n'étant ni dysphasique ni dysarthrique, avait perdu la faculté cérébrale de l'intonation : elle ne pouvait plus moduler un son et en varier la tonalité, ne pouvant plus donner qu'une note (ou deux) de soprano.

Pendant cette séance, les dames des médecins de Spa recevaient très aimablement les dames des congressistes et leur faisaient les honneurs de la ville. Après la séance, on visita les sources et l'établissement thermal.

A 19 heures, les congressistes assistèrent à un magnifique banquet, offert

---

(1) ZUBER BARBON. Étude sur les paralysies des muscles du larynx, p. 29 Paris, 1887. (Indications fournies par l'Institut bibliographique.)

(2) CASTEX et BARBIER. Maladies du larynx. (Traité de médec. et de thérap. de Brouardel et Gilbert, t. VII, 1900, p. 201.)

(3) BRISSAUD. Leçons sur les maladies nerveuses, t. I, p. 527.

par la Ville de Spa. Des toasts nombreux y furent prononcés : le Président remercie le Bourgmestre pour sa réception et boit à la prospérité de la cité balnéaire.

Mesdames,

Messieurs,

S'il m'est permis de parler de moi-même, je dirai que, Liégeois de cœur et d'âme, j'éprouve une joie particulière à voir le Congrès réuni dans cette ville de Spa, qui est l'orgueil du pays Liégeois.

Spa réunit tout ce qui plait et attire: des sites pitoresques, des promenades charmantes, des distractions de toutes sortes.

Elle a la bonne fortune de posséder une administration communale active, vigilante, et, à sa tête, en M. de Damseaux, un de nos confrères, aimable et distingué entre tous.

La réputation de Spa comme ville de plaisir et d'agrément a fait pâlir un peu sa réputation comme ville d'eaux. La nature l'a dotée de ressources thérapeutiques incomparables: elle a des installations balnéaires déjà remarquables, qui, nous l'avons entendu ce matin, doivent recevoir bientôt de nouveaux perfectionnements.

Aussi, j'en ai la confiance, la ville de Spa retrouvera, au point de vue médical, sa splendeur d'autrefois, alors qu'elle attirait des malades de tous les points de l'Europe, qu'elle voyait venir à elle des souverains, des princes, des personnages illustres, dont les noms sont conservés au livre d'or de la cité.

Dans le toast que je porte à M. le bourgmestre de Spa, avec les remercîments les plus chaleureux pour la réception exquise qui nous a été ménagée par l'administration communale, pour l'accueil plein de prévenances que nous ont fait nos confrères de Spa, je renferme l'expression des vœux très sincères que nous formons pour le développement, pour la prospérité de Spa.

Le Dr de Damseaux, bourgmestre, remercie le Président et les Membres du Congrès d'avoir bien voulu accepter son invitation.

Mesdames,

Messieurs,

Je ne m'attendais certes pas à des paroles aussi élogieuses que celles que vient de nous adresser si généreusement votre sympathique et éminent président, M. le professeur Francotte.

Je l'en remercie profondément au nom de la ville de Spa et en mon nom personnel.

Comme on vous l'a dit, Mesdames et Messieurs, nos établissements

balnéaires vont encore subir cet hiver des améliorations notables et d'importants développements.

Quant à nos installations hygiéniques, elles nous ont valu, à l'Exposition universelle de Paris en 1900, un premier grand prix.

Je suis heureux de constater que ce jugement favorable est ratifié par vous et qu'à son tour, le monde médical apprécie à sa juste valeur le résultat de nos efforts et de nos lourds sacrifices.

Puisse le monde des malades être du même avis!

Je termine, Mesdames et Messieurs, en vous remerciant de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant aussi nombreux notre modeste invitation et vous propose la santé de votre honorable président et de tous les congressistes ici présents.

M. le Dr Struelens boit à la France.

Après le banquet, les congressistes se rendirent au concert, donné, en leur honneur, dans la salle des fêtes.

MERCREDI 5 AOUT

Excursion à Lierneux

Le 5 août, les congressistes se rendirent à Lierneux, où ils furent reçus par le médecin-directeur, M. Depéron et son adjoint. Des voitures conduisirent les excursionnistes à travers les hameaux pavoisés, où les malades se trouvent dispersés; comme à Gheel, ils purent admirer le confort accordé aux aliénés, les soins vraiment familiaux prodigués par les médecins et les nourriciers.

A Gheel, ils avaient vu l'assistance familiale appliquée depuis dix siècles, devenue héréditaire; à Lierneux, ils constatèrent ce que des énergies et des dévouements inébranlables ont pu réaliser en vingt ans; ils purent se rendre compte qu'un si court laps de temps suffit pour transformer un village quelconque en une colonie populeuse, hébergeant plus de cinq cents malades.

A midi, un déjeûner plantureux, offert par la colonie, permit aux congressistes de satisfaire leur appétit, aiguisé par l'air si vivifiant des montagnes. Le couvert était dressé sous une tonnelle; tout se passa le mieux du monde, grâce à la clémence du temps et grâce aussi aux soins si dévoués de Mme Depéron.

Au dessert, M. Francotte remercie, au nom du Congrès, l'administration de l'accueil fait aux excursionnistes.

Monsieur le Gouverneur,

Vous avez donné à notre Congrès les témoignages les plus sensibles de votre haute bienveillance: vous avez consenti à figurer dans son bureau d'honneur; vous avez rehaussé de votre présence notre séance d'ouverture; vous avez, de la façon la plus empressée et la plus aimable, autorisé cette visite à Lierneux et voici que,mettant le com-

ble à votre bienveillance, vous nous faites le grand honneur de nous recevoir vous-même. Nous vous en sommes profondément reconnaissants.

Mesdames,

Messieurs,

Il convenait que la Belgique, qui, la première, posséda une colonie d'aliénés, fut aussi une des premières nations à tenter une reproduction de Gheel.

C'est en 1884 que fut décidée la création de la colonie de Lierneux, et elle le fut grâce à l'énergie persévérante, éclairée de M. Pety de Thozée, gouverneur de la province de Liége. Il fallut vaincre bien des résistances ! Les hommes les plus compétents en matière d'assistance des aliénés, prédisaient un échec certain. Ils pensaient qu'une œuvre comme celle de Gheel, créée peu à peu par les circonstances plutôt que par les hommes, était inimitable. M. le Gouverneur de la province de Liége ne se laissa pas décourager par les prophètes d'insuccès.

L'énergie qu'il montra pour obtenir la création de la colonie de Lierneux, il la déploya encore lorsqu'il s'est agi de la constituer, il continue à la déployer pour assurer son développement et, aujourd'hui, nous avons pu le constater nous-mêmes, elle possède une organisation irréprochable.

En la créant, M. le Gouverneur a non seulement bien mérité de la province de Liége et de la Wallonnie, , il a rendu un service signalé à la cause des aliénés en général.

L'exemple de Lierneux a été un encouragement pour les initiatives en d'autres pays et a certainement contribué à étendre l'assistance familiale.

Je suis heureux de présenter à M. le Gouverneur l'hommage de notre admiration et de la reconnaissance de tous les aliénistes pour l'œuvre qu'il a réalisée. Je bois à M. le Gouverneur de la province de Liége.

M. Pety de Thozée, gouverneur de Liége, résume l'histoire de la colonie : il décrit les difficultés rencontrées au début, retrace les luttes qu'il eut à soutenir, parle du dévouement du directeur de la colonie.

M. Crocq insiste sur le développement si rapide de la colonie de Lierneux, sur l'enseignement que cette institution fournit aux pays étrangers qui s'efforcent de réaliser des colonies familiales analogues à celle de Gheel. En terminant, M. Crocq porte la santé du distingué directeur, M. le Dr Depéron, au dévouement duquel M. Pety de Thozée doit d'avoir réussi dans son entreprise hardie. M. Crocq associe à son toast Mme Depéron, la dévouée collaboratrice du Directeur.

M. Depéron prend ensuite la parole :

Mesdames,

Messieurs,

L'heure du départ a malheureusement sonné. Vous êtes pressés et je me bornerai à vous dire quelques mots venant du cœur.

Je bois à la santé de M. Pety de Thozée, le modèle des gouverneurs, admiré et respecté de tous les partis à cause de son impartialité, ses brillantes capacités et son dévouement à la cause du malheur.

Je bois à M. Francotte, l'un des premiers savants du monde, dont la science, le caractère et la bonhomie le font aimer et respecter de tous.

Je bois aussi à notre secrétaire général, M. Crocq, le confrère intelligent, dévoué, toujours sur la brèche et qui a fait dire de lui que, comme organisateur de Congrès, il n'est pas seulement le premier, mais n'a pas son pareil.

Je bois enfin aux médecins de la France, de la Suisse et de la Belgique, si brillamment représentés ici et à vous tous, Mesdames et Messieurs, je vous redis : merci de tout cœur et au revoir, à Lierneux, bientôt je l'espère.

Après le déjeûner, les congressistes se rendirent en voiture, à travers un paysage admirable, de Lierneux à Bomal; grâce au beau temps, ce trajet de près de trois heures leur fut des plus agréable. Ils arrivèrent, à 18 heures, à Rochefort, où l'administration communale leur offrit le vin d'honneur.

M. le Dr Delvaux, bourgmestre de Rochefort, adresse aux congressistes les paroles suivantes :

Messieurs,

Je suis heureux de vous souhaiter la bienvenue, dans notre petite ville.

Comme bourgmestre, je vous remercie de l'honneur que vous lui faites en la visitant. Je remercie spécialement votre distingué secrétaire, M. le Dr Crocq, l'organisateur de ce Congrès. Son nom nous rappelle le souvenir d'un praticien, d'un professeur, d'un savant infatigable et illustre, qui, pendant de longues années, présida l'Académie royale de médecine de Belgique.

Comme médecin, je vous félicite de votre amour de la science, de votre dévouement à la cause des malheureux qu'ont frappés les affections mentales et nerveuses, des progrès inouïs que vous avez fait faire à la connaissance et au traitement de ces tristes maladies. Je bois, Messieurs, à la prospérité de votre œuvre et au bon succès de votre voyage.

Le prof. Francotte, président du Congrès, répond en ces termes :

Monsieur le Bourgmestre,

Nous sommes très sensibles à l'accueil aimable que vous voulez bien nous faire au nom de l'administration communale de Rochefort.

Nous sommes particulièrement heureux et flattés d'être reçus par le chef de cette administration, dans lequel nous trouvons tout à la fois un des membres les plus distingués du Parlement belge et un confrère très justement estimé.

Donnant l'exemple d'une bonne hygiène mentale et nerveuse, quittant la grande ville, le Congrès a suspendu ses travaux pour jouir de l'air vif et de la belle nature. Il ne pouvait mieux choisir que cette région où ce n'est pas seulement la surface qui est pittoresque et attrayante, mais où les entrailles de la terre recèlent, elles aussi, des beautés grandioses.

Parmi les souvenirs que nous emporterons de Rochefort, aucun ne sera plus profond, ni plus agréable que celui de l'honneur que vous nous avez fait, de la bienveillance que vous nous avez témoignée.

Puis ils visitèrent sans encombre les grottes de Rochefort,si pittoresques, si sauvages. Le coup d'œil était charmant : ces escaliers en zig-zag descendant à des profondeurs prodigieuses, éclairés par des torches, garnis des toilettes bigarrées des dames, donnaient une impression inoubliable.

JEUDI 6 AOUT

Le lendemain, les congressistes parcoururent les grottes de Han, plus célèbres que celles de Rochefort, plus confortables, mais aussi moins impressionnantes.

La sortie en bateau mérite cependant d'être signalée: les barques, garnies des congressistes plongés dans la demi-obscurité, produisaient le plus heureux effet ; enfin, le coup de canon et son écho infini acheva d'émouvoir les touristes.

Après le déjeuner, les voyageurs se rendirent à Dinant où un bâteau spécial les attendait pour les conduire à Namur. Le temps ayant continué à être beau, ce trajet, d'une durée de trois heures, le long des bords de la Meuse, fut une partie de plaisir des plus goûtée: la plus franche gaité régnait à bord et c'est enchantés de leur voyage que les congressistes, après avoir dîné à Namur, rentrèrent à Bruxelles, vers 21 heures

VENDREDI 7 AOUT (MATIN)

Séance Générale

PRÉSIDENCE DE M. LE DOCTEUR DOUTREBENTE (DE BLOIS)

La séance est ouverte à 9 heures.

La parole est donnée à M. Trenel (de Saint-Yon), qui résume son rap-

port sur la troisième question mise à l'ordre du jour : **Traitement de l'agitation et de l'insomnie dans les maladies mentales et nerveuses.**

A la suite de cet exposé, la discussion est ouverte.

Traitement de l'agitation et de l'insomnie dans les maladies mentales et nerveuses

DISCUSSION

M. Cullere (de la Roche-sur-Yon). — M. Trenel a dit, dans son rapport, que l'opium était rejeté en France dans le traitement de la manie. Je ne crois pas cette opinion très conforme à la réalité et, en particulier, dans mon traité, j'ai indiqué ce mode de traitement qui rend les meilleurs services, notamment à la période décroissante, alors que l'agitation tend à devenir persistante.

Je ne partage pas non plus l'ostracisme du rapporteur à l'égard de la morphine dans l'anxiété. Le danger de l'usage abusif de ce médicament est facile à éviter avec un peu de doigté.

Enfin, j'emploie, dans l'agitation incoërcible — qu'il s'agisse de maniaques ou d'épileptiques — un mode de traitement dont le rapporteur n'a pas parlé : les injections de sérum physiologique. Elles calment ces malades d'une façon remarquable et ramènent au taux normal les sécrétions qui ont, dans ces cas, tendance à se supprimer. Il est superflu d'ajouter que cette médication est d'un innocuité absolue.

Enfin, chez les athéromateux, l'insomnie est combattue avec succès par l'alcool à petites doses : une verre à bordeaux de vin, une potion de Tood.

M. E. Deschamps (de Rennes). — La question de thérapeutique, mise à l'ordre du jour du Congrès et qui a pour titre : « Traitement de l'agitation et de l'insomnie dans les maladies mentales et nerveuses », pourrait faire l'objet de deux questions séparées ou du moins de deux chapitres absolument distincts, tellement la conduite à tenir, dans les deux catégories de malades, est différente ; et c'est sans trop de surprise que nous avons vu l'excellent rapport de notre collègue, M. le Dr Trénel, aliéniste, n'envisager, pour ainsi dire, que la première moitié, la plus importante peut-être, de cette très intéressante question, laissant à peu près dans l'ombre l'agitation et l'insomnie dans toute une catégorie de malades que l'on désigne, à défaut de mieux, sous le nom de nerveux, névropathes, neurasthéniques, hystériques, etc. Pour n'être pas, comme l'on dit, de grands malades, ils n'en sont pas moins intéressants, et ceux qui s'adonnent à l'étude de ces cas particuliers savent seuls jusqu'à quel point les erreurs d'une thérapeutique symptomatique peuvent aggraver des cas bénins, facilement curables, au contraire, en s'adressant aux fonctions de nutrition qui sont en cause.

Si, chez les aliénés, l'agitation et l'insomnie sont des symptômes surajoutés, que de multiples considérations imposent de combattre immédiatement, sans se préoccuper même, dans certains cas, de la maladie primitive, il n'en est plus de même chez les malades dits nerveux, chez lesquels les troubles du sommeil sont souvent, au début, les seuls symptômes subjectifs pour lesquels ils recourent au médecin et qui ne sont pourtant que le signal de troubles organiques plus profonds, qu'il importe de réparer.

Nous savons que le sommeil est produit par un abaissement de la tension vasculaire et qu'il en résulte un minimum d'intensité dans les fonctions de nutrition. Si le sommeil ne vient pas à son heure, c'est, peut-être, qu'il existe une raison majeure qui s'oppose à ce minimum fonctionnel, et, loin de la violenter, il est urgent de l'aider à réparer le mal contre lequel l'insomnie n'est, en réalité, qu'un moyen de défense physiologique. Parmi les fonctions de nutrition, l'excrétion est celle qui est le plus intimement liée au sommeil et il n'est pas exagéré de dire qu'il ne peut exister de sommeil normal, c'est-à-dire réparateur, qu'à la condition que cette fonction soit suffisamment satisfaite.

L'on peut considérer le sommeil et l'excrétion, prise dans son intégralité, comme deux fonctions antagonistes, sous la dépendance du même système, le système circulatoire. Or, il nous semble que l'on n'a pas attiré suffisamment l'attention sur ce point particulier.

Lorsque la substance aliment est devenue déchet, elle doit impérieusement disparaître de l'organisme et l'appareil circulatoire préside tout entier à cette dépuration, le mot dépuration traduisant ici la même idée que le mot excrétion, en accentuant le sens utilitaire de la fonction.

Cette loi est tellement générale que les animaux hivernants eux-mêmes n'y échappent pas. Chez eux, en effet, le sommeil hivernal est coupé de périodes de réveil, pendant lesquelles l'animal sort de son terrier et se débarrasse de ses excréments.

Or, chez les sujets à nutrition retardante, cette nécessité de l'excrétion maintient, en dehors des limites normales, la constance de la tension vasculaire, assurant ainsi plus ou moins son intégrité au détriment de la fonction antagoniste, le sommeil.

Mais, comme, dans la hiérarchie de ces fonctions, l'excrétion est incontestablement la première, il importe de n'employer, pour favoriser la seconde, que des moyens qui soient de nature à ne pas surcharger et, encore mieux, à favoriser la fonction dominatrice, l'excrétion. Il importe donc de rejeter *à priori* l'usage des hypnotiques végétaux ou chimiques qui agissent tous en jugulant, soit immédiatement, soit secondairement, la tension vasculaire et chargent, de plus, la fonction excrétrice de leur propre élimination. Leur nombre même suffirait à démontrer les mécomptes que cause leur emploi, si les troubles nombreux, signalés dans des cas où ils sont obligatoires, étaient insuf-

fisants pour en défendre l'usage là où le remède devient pire que le mal. Aussi ne m'arrêterai-je pas à la longue théorie des hypnotiques nouveaux, dont la liste s'allonge chaque jour, car, sur ce point, les ressources de la chimie sont presque inépuisables, hypnotiques dont certains sont baptisés de noms suggestifs, tels le Dormiol, que pour constater jusqu'à quel point le thérapeute est la proie du chimiste.

Est-ce à dire, pour cela, que nous soyons désarmés? Non, bien au contraire, il nous reste les moyens d'hygiène, les moyens d'action sur les fonctions excrétoires et, s'ils sont insuffisants, les moyens physiques.

Moyens d'hygiène. — C'est un fait absolument banal et d'observation journalière, pour beaucoup de sujets qui approchent de la cinquantaine, de voir leur sommeil plus ou moins altéré par une ration trop copieuse de viande au repas du soir, et, sans consulter un médecin, ils savent retrouver le sommeil en s'imposant une frugalité relative.

D'une façon générale, l'ingestion alimentaire est suivie d'une hypertension qui s'abaisse rapidement après l'action excitatrice. Cet abaissement, qui incite au sommeil, s'il se prolonge, est suivi d'une période d'ascension qui amène, à son maximum d'intensité, la fonction de nutrition. Or, les aliments à transformation lente, et surtout ceux dont le coëfficient excrémentiel est élevé, ou encore qui introduisent directement, dans l'organisme, des toxines dont l'action sur la tension vasculaire n'est pas douteuse, concourent à l'allongement de la courbe du phénomène et retardent l'obtention du point critique qui coïncide avec le sommeil : c'est là le rôle de l'alimentation trop exclusivement carnée, dont on abuse de nos jours.

Nous serrerons de plus près le rôle de l'alimentation carnée, dans la question qui nous occupe, en prenant deux exemples dans la série de nos malades. Le premier, M. X..., tout jeune magistrat, issu de souche arthritique, était pris, dès le début de l'audience, c'est-à-dire tout près de son repas, d'un besoin de dormir aussi impérieux qu'au plus ancien des conseillers à la Cour. Ce phénomène disparaissait dès que, sorti de l'audience, il pouvait librement se livrer à la marche, son exercice favori. Par contre, le sommeil de la nuit étant entrecoupé, agité, et le malade se levait, selon l'expression classique, plus fatigué qu'il ne s'était couché.

Soumis à un traitement sur lequel je reviendrai, ce malade a guéri et n'est plus retombé, à la condition de s'astreindre au régime exclusivement lacto-végétarien, dont il est devenu un fervent adepte.

Je dois ajouter que, malgré ce régime, je devrais dire à cause de ce régime qu'il suit depuis sept ans, M. X... est resté un véritable athlète.

Le second est celui d'une jeune fille que nous avons encore en traitement, issue de goutteux.

Elle était affligée entre autres de troubles sensitifs qui l'incitaient

à marcher dans tous les sens dans sa chambre. Le repos qu'elle pouvait prendre sans se faire violence, était insuffisant pour la durée de ses repas, qui ne pouvaient s'achever qu'après deux ou trois petites promenades. La nuit, ce manège était continué, entrecoupé de trente à quarante minutes de sommeil à la fois.

Elle avait été soumise auparavant, à cause de sa grande pâleur, à la suralimentation carnée qui, en même temps qu'une rougeur de mauvais aloi, avait amené une constipation opiniâtre. Ces phénomènes sensitifs et l'agitation correspondante, cédèrent, en quinze jours, à une alimentation exclusivement lacto-végétarienne, en même temps que reparut un sommeil à peu près normal.

Il importe donc, tout d'abord, de modifier le régime alimentaire et de prescrire, malgré la résistance du sujet, pour quelque temps, un régime réduit autant que possible à la ration d'entretien et exclusivement lacto-végétarien avec de l'eau comme boisson.

Action sur la fonction d'excrétion. — Le régime alimentaire seul n'est pas, en général, suffisant pour apporter aux malades le soulagement qu'ils réclament, car s'il réduit au minimum la quotité des substances excrémentielles, son action n'est que relative sur la fonction d'excrétion proprement dite, sur laquelle il est urgent d'agir dans le plus grand nombre des cas. Sans entrer dans de longs détails, je noterai seulement les résultats surprenants que l'on obtient souvent, au bout de quelques jours, par l'emploi alternatif et journalier des purgatifs salins et huileux, à une dose suffisamment petite pour que la continuation en soit possible pendant longtemps sans produire ni surmenage, ni accoutumance.

On agira, d'autre part, sur l'excrétion urinaire en administrant, au moment du coucher et une heure après, si le sommeil ne vient pas, 300 à 400 cc. d'eau de Vichy chaude, dont la sapidité sera corrigée par l'infusion d'une plante aromatique.

Enfin, dans les cas plus rebelles, on utilisera avec avantage de grandes irrigations intestinales avec une décoction légère de séné, à la dose de deux litres au moins et à la température de 42° à 44°.

On ne saurait trop insister sur le rôle de la constipation et de l'insuffisance urinaire sur les accidents dits nerveux en général, et il est regrettable que, le plus souvent, le médecin ne songe pas à faire une enquête suffisante de ce côté; elle lui éviterait bien des mécomptes et, aux malades, bien des souffrances.

Moyens physiques. — Dans les cas d'insomnie récents et pour des malades chez lesquels la tension vasculaire ne subit pas de trop grands écarts avec une élasticité suffisante des parois, les procédés que nous venons d'indiquer réussissent pleinement.

Il n'en est pas de même dans les cas anciens et, en particulier, chez les sujets que l'usage des différents hypnotiques a plus ou moins surmenés.

Mais, dans ces cas rebelles, on peut encore prédire un résultat certain, après un temps plus ou moins long, en s'attachant, avec persévérance, à régulariser la courbe de tension vasculaire, en mettant en jeu, pour cela, la fonction, si importante et aussi si malléable, de la calorification au moyen de la balnéation.

Il ne s'agit pas, bien entendu, comme c'est le cas pour les aliénés, d'obtenir, par cette méthode, un résultat immédiat, ni même après trois ou quatre applications et il est bon que le patient en soit averti, mais bien d'apporter une modification profonde et durable au coefficient moyen de la nutrition par l'élévation de la courbe de température et la régularisation de la tension vasculaire, conditions qui, en favorisant l'excrétion, rétablissent, en même temps, le sommeil. L'application de cette méthode oblige la division des malades auxquels elle s'adresse en deux catégories : la première comprend tous les sujets jeunes, c'est-à-dire qui n'ont pas encore dépassé en général 45 ans et ceux qui, ayant dépassé cet âge, n'ont pas encore le facies très coloré et strié de veinules que donne l'hypertension avec vaso-dilatation. Chez ces malades, on détermine d'abord l'endurance à la calorification à l'aide d'un premier bain, c'est-à-dire la température à laquelle ils peuvent rester une demi-heure au moins sans manifester aucun symptôme de défense, c'est-à-dire ni frisson, ni tremblement.

Elle oscille entre 34° et 31°. Cette température une fois déterminée, on l'abaissera, dans les séances suivantes, successivement par degré, mais en ayant soin de s'arrêter à chaque abaissement nouveau jusqu'à ce que l'endurance, définie comme nous l'avons dit plus haut, soit acquise. La limite de l'entraînement convenable doit atteindre, dans certains cas, jusqu'à 26° et cette limite, qui est facilement atteinte chez les pléthoriques, ne l'est plus chez les sujets amaigris et débilités.

On y supplée par la pratique des affusions en demi-bains, qui demandent à l'organisme beaucoup moins de calorique tout en agissant comme excitant spécifique du système nerveux.

La seconde catégorie comprend tous les malades chez lesquels l'état de la fonction cardio-vasculaire ne peut plus utilement, ou même sans danger, être sollicitée en vue de la production croissante de calorique, par la balnéation à température descendante. Ce sont des hyper-tendus par sclérose, chez lesquels la partie utile de la charge du cœur est très diminuée par la résistance des parois. Nous avons recours alors à la balnéation chaude à température ascendante et cette méthode, qui paraît inverse de la précédente, n'en produit pas moins, chez ces malades, des effets identiques.

On soumet le patient, dans un premier bain, à température d'essai de 37° à 38° ; si aucun sentiment de malaise ne se produit, on pourra même atteindre 39°. Après une durée de cinq à huit minutes, pendant lesquelles on administrera une grande tasse d'une infusion aromatique très chaude, le malade sera rapidement et complètement enveloppé

dans un peignoir froid pour y rester jusqu'à ce que la sensation de fraîcheur apparaisse.

Dans les séances suivantes, on élèvera progressivement la température par demi-degrés, pour atteindre une limite rarement supérieure à 40°.

L'action de la chaleur agit directement, comme énergie excitatrice, sur le système nerveux et elle produit rapidement une vaso-dilatation considérable, qui diminue la résistance totale et augmente la partie utile de la charge du cœur. Comme conséquence, la fréquence du pouls augmente et sa tension diminue. Les faux pas et les intermittences, qui jouent, chez les malades, surtout quand ils sont médecins, un rôle terrifiant, disparaissent dans la baignoire même, au début des applications. Lorsque le malade sort de la baignoire, le phénomène inverse tend à se produire; mais le peu d'élasticité des vaisseaux d'une part et la continuité de l'action excitatrice de l'autre en ralentissent le retour brusque, à ce point qu'il n'est par rare de voir des sujets conserver, pendant plusieurs heures, le teint spécial que donne la vaso-dilatation cutanée. Les réactions physiologiques salutaires de cette thérapeutique sont mises en évidence par la sudation, souvent très abondante, qui accompagne le retour à l'hypertension et l'augmentation considérable de la sécrétion urinaire. L'on voit alors des malades que l'anurie seule empêchait de dormir, se déclarer très satisfaits d'un sommeil entrecoupé par le besoin fréquent des émissions.

Nous ne parlerons pas des procédés électriques, bien que nous soyons électro-thérapeute et malgré l'action certaine de ces procédés, en dehors de toute suggestion, sur le symptôme insomnie, parce qu'ils ne sont utilisables que par un petit nombre de médecins et que leur secours n'est pas obligatoire.

Nous n'avons pas eu l'intention non plus de passer en revue tout ce qui a été fait, mais seulement d'exposer une méthode personnelle que nous employons depuis neuf années et qui ne nous a pas encore donné un seul insuccès.

M. Lhoest (de Liége). — Il y a trois médicaments qui m'on rendu les plus grands services pour combattre l'agitation et l'insomnie; ce sont: le chloralose, la duboisine, le trional.

Le chloralose, à la dose de 30 centigrammes, rarement 50, pris au moment du coucher, amène le sommeil au bout d'une heure et ne produit pas de torpeur, comme les substances extraites des solanées. Donné le matin, il a une action sédative très accusée sans que le sommeil apparaisse.

Quand ce médicament demeure sans effets — ce qui est exceptionnel — ou quand les malades le refusent, j'ai recours aux injections sous-cutanées de duboisine; elle est plus active, mais son retentissement sur la nutrition restreint son emploi.

Le trional est surtout indiqué chez les morphinomanes et chez les alcooliques.

M. Devos (de Selzaete). — C'est à l'occasion de la deuxième partie du rapport de M. le Dr Trenel, traitant des agents hypnotiques, qu'il me sera permis d'attirer un instant l'attention des médecins aliénistes et neurologistes sur une classe de médicaments à effets physiologiques bien définis et dont l'action thérapeutique est, à la fois, sûre, rapide et commode.

Je veux parler des alcaloïdes, ces agents si fidèles, ne manquant jamais de produire les effets qu'on attend de leur administration. Parmi ces agents, ou principes actifs, qui m'ont donné les meilleurs résultats dans le traitement des maladies nerveuses et mentales, je citerai, en première ligne, la strychnine, l'aconitine, la digitaline, triade de médicaments s'adressant principalement à l'état général du malade : la *strychnine,* en relevant la vitalité, soutenant le muscle cardiaque, excitant l'appétit ; l'*aconitine,* comme sédatif du système nerveux, décongestionnant par excellence, en un mot, comme régulateur du système nerveux vaso-moteur ; la *digitaline* en régularisant les fonctions du cœur.

A ces trois agents, tendant à rétablir l'équilibre physiologique, il faudra ajouter d'autres agents, ayant chacun son indication spéciale.

S'agit-il de *spasme,* par exemple, on se trouvera bien en y associant l'*hyoscyamine.*

Si c'est l'élément *douleur* qui prédomine, on aura recours aux alcaloïdes tirés de l'opium, la *morphine* et la *codéïne ;* à ce dernier agent de préférence, ayant à un moindre degré que la morphine, l'inconvénient de provoquer des mouvements congestifs vers l'encéphale.

Dans certains cas, la *vératrine,* au même titre que l'aconitine, est un sédatif puissant du système nerveux, et, en outre, un calmant de la peau, excellent dans les dermatoses avec démangeaisons.

L'*atropine* et la *daturine,* tout comme l'hyoscyamine, s'adressent aux affections nerveuses avec *spasme,* comme dans les névralgies spasmodiques. Dilatant les vaisseaux comme ils dilatent la pupille, ils rendent la circulation libre. Produisant une sécheresse de la gorge très pénible par un emploi trop prolongé, cet inconvénient peut être évité par l'adjonction de la *pilocarpine.*

La *cicutine,* comme calmant de la sensibilité et de la contractilité, dans les douleurs lancinantes et fulgurantes de la moelle épinière, les névralgies intercostales, l'angine de poitrine, l'otalgie, l'odontalgie, rendra de signalés services.

Citons encore l'*arséniate de caféine,* l'*arséniate* et l'*hydro-ferrocyanate de quinine* dans les affections d'accès ou torpides ; ce sont les anti-périodiques, anti-spasmodiques, par excellence.

L'emploi du camphre monobromé trouvera sa raison d'être administré dans les affections hyperesthésiques sexuelles, soit directes, soit réflexes, et conviendra parfaitement dans les irritations de la moelle épinière.

Associé à l'atropine, je l'ai employé, maintes fois, avec avantage contres les pollutions nocturnes.

Le *valérianate d'atropine,* de quinine, de fer, de zinc, ont une action antispasmodique très marquée dans les affections nerveuses telles que la chorée, les convulsions épileptiformes. Nombreux ont été les cas d'affections nerveuses et mentales où la méthode de traitement par les alcaloïdes a été couronnée d'un plein succès ; je me contenterai de signaler quelques-uns des cas les plus récents et dans lesquels prédominaient surtout les phénomènes agitation et insomnie.

1° Chez une dame, veuve, âgée de 45 ans, arrivée à l'époque de la ménopause, souffrant de cet état d'épuisement nerveux appelée neurasthénie, se trouvant dans une agitation continuelle, n'ayant de repos ni jour, ni nuit, il a suffi d'administrer, le soir, au coucher, l'hyoscyamine, codéine, aconitine, digitaline, strychnine (sulfure) deux granules de chaque, ensemble, au coucher, pour voir survenir rapidement un sommeil réparateur et l'agitation nerveuse s'amender au bout de deux à trois jours ;

2° Délire de persécution ; une dame, âgée de 78 ans, atteinte de délire (hallucinations de l'ouïe et du goût), avait subi, deux années auparavant, la collocation,dans un asile d'aliénées, pour un accès analogue. L'administration, dans le courant de la journée, de cinq à six doses de strychnine, d'hyoscyamine et de digitaline, avec des doses répétées, le soir, d'arséniate et d'hydro-ferro-cyanate de quinine, lui a fait récupérer le sommeil presqu'immédiatement et l'accès de délire chronique a pu être enrayé ;

3° Nervosisme : dans ces affections nerveuses, états nerveux qu'on a pu, à bon droit, caractériser d'affections nerveuses *sine materia,* des doses répétées jusqu'à sédation, toutes les demi-heures, de strychnine, de cicutine, de camphre monobromé, ont eu facilement raison des accès nerveux.

En résumé, nous devrions, dans la thérapeutique des maladies mentales et nerveuses, donner une place plus grande aux alcaloïdes qui ont fait leurs preuves, au lieu de nous adresser à ces médicaments nouveau-nés, qui ne répondent pas aux promesses faites par leurs parrains.

M. Lalanne (du Bouscat). — M. Marandon de Montyel recommande d'interrompre de temps en temps l'usage de la duboisine. Je ne partage pas cette manière de voir et j'ai pu tenir une femme, pendant dix mois, sous l'action de ce médicament, sans arriver à l'accoutumance et sans accidents.

Cette divergence de vues tient à ce que je ne dépasse jamais deux milligrammes, qui constituent la dose maxima. M. Marandon de Montyel va au-delà, conformément aux indications du Traité de thérapeutique de Robin, où la dose moyenne indiquée est trop forte.

Pour retirer, de la duboisine, tous ses effets, il faut avoir un bon médicament, c'est indispensable.

M. Lallemant (de Quatre-Mares). — Depuis 1897, j'ai employé le bromhydrate de scopolamine, dans mon service, en injections sous-cutanées, chez de nombreux malades agités; l'action thérapeutique de cet hypnotique me paraît identique à celle de la duboisine que nous avons expérimentée, pour la première fois, en France, il y a dix ans, M. Mabille et moi.

Je n'ai pas dépassé la dose de 3 milligrammes dans les vingt-quatre heures, et je n'ai jamais observé d'accidents sérieux, quelquefois de la diarrhée et des vomissements, qui ont cédé rapidement, une fois le médicament supprimé.

J'ai remarqué que, dans les états dépressifs, la scopolamine, non seulement n'a aucune action utile, mais qu'elle est nettement nuisible; aussi, ai-je tout-à-fait renoncé à l'employer dans ces cas.

M. Peeters (de Bruxelles). — Je m'étonne que le rapport ne mentionne pas, parmi les moyens physiques de traitement, l'électrothérapie. Celle-ci mérite cependant, au même titre que l'hydrothérapie et peut-être à un plus haut degré encore, la confiance du praticien dans le traitement de l'insomnie des névropathes et particulièrement des neurasthéniques.

La franklinisation est devenue un moyen banal de combattre l'insomnie et tout électrothérapeute a pu constater que c'est un des premiers symptômes de la neurasthénie vraie, qui cède sous l'influence calmante de cette modalité électrique. C'est un moyen de traitement général, comme l'hydrothérapie, qu'il n'est pas juste de passer sous silence.

En cas d'insuccès avec ce moyen, nous nous servons de courants continus et même faradiques directement appliqués sur la tête et parfois avec succès.

Il est un autre moyen que le rapport ne cite pas, c'est la médecine vibratoire, sous forme de casque vibrant de Charcot. En casquant le patient, entre six et sept heures du soir, il nous est arrivé, plus d'une fois, d'obtenir un sommeil complet de plusieurs heures. Ce moyen ne mérite pas l'oubli dans lequel il est tombé depuis la mort de son inventeur. Il nous a réussi alors que d'autres, plus connus, avaient échoué.

Enfin, le rapporteur, M. Trenel, ne parle pas de la suggestion hypnotique ou à l'état de veille. Rien cependant n'est plus facile, pour ceux qui savent manier ce moyen, que de faire dormir, d'un sommeil réparateur, les hystériques et maints autres névropathes atteints d'insomnie.

Les différents moyens, que nous venons d'énumérer, ont l'incomparable avantage d'éviter l'emploi des médicaments hypnotiques, dont la plupart, sinon tous, ont des effets déprimants ou nocifs sur l'organisme.

M. Dubois (de Berne). — Dans le traitement de l'insomnie des névroses, je n'ose employer les stupéfiants, en raison de leur action

sur les éléments de la couche corticale. Depuis vingt-cinq ans, je n'ai recours qu'au traitement psychologique qui, du reste, a toujours réussi. L'insomnie est, le plus souvent, chez cette sorte de malades, provoquée par des préoccupations, quelquefois futiles, dont vient à bout une philosophie consolante.

Chez les mélancoliques, j'emploie, à l'exemple des psychiatres, l'opium à doses croissantes.

M. Doutrebente (de Blois). — Les partisans du non-restraint systématique, même pour les maniaques furieux ou les suicideurs invétérés, après insuccès, sont toujours à la recherche de moyens nouveaux ou de palliatifs plus ou moins déguisés; ils ont remplacé la camisole de force par le bris-le-corps, puis par le maillot à longues manches et, enfin, par la contention à l'aide de nombreux gardiens; c'est le restraint *manu militari*, qui n'est d'ailleurs possible qu'avec un personnel de choix et en quantité formidable, peu compatible avec les ressources budgétaires habituelles de nos asiles français. On vient de lui adjoindre l'alitement qui, en France, nous revient, rajeuni, de Russie et d'Allemagne; il a conquis, de haute lutte, à Paris, les anciens partisans de ces superbes cellules capitonnées à grands frais, qui ont fait l'ornement de nos expositions universelles; ces cellules et toutes les autres ont vécu; il faut les démolir pour obéir au vœu exprimé et voté au Congrès international de médecine mentale en 1900.

J'ai été seul à protester à l'époque et je me demande, aujourd'hui, si mes collègues ont ou n'ont pas conservé leurs cellules. On nous vantait autrefois les avantages de la cellule capitonnée, qui permettait, au malade, la liberté de ses mouvements et, aujourd'hui, il faut les maintenir au lit quand même. Ce nouveau moyen ne pouvait durer, on y a déjà renoncé partiellement, on en mitige l'emploi aujourd'hui; il faut bien faire prendre l'air aux maniaques et renouveler celui des salles d'alitement continu. Il restera, de l'alitement, ce qu'il a de bon, de sérieusement utile, c'est-à-dire la possibilité d'examiner, dans les meilleures conditions, les malades nouveaux et de tenir largement compte des complications somatiques, qui ne passeront plus inaperçues.

Dans le traitement de la manie, pour calmer l'agitation diurne et combattre l'insomnie, je me suis souvent bien trouvé de l'enveloppement humide prolongé et je n'ai jamais eu l'occasion d'observer les inconvénients signalés par M. Trenel.

C'est, il est vrai, un nouveau mode de restraint qu'on pourrait aussi incriminer; mais les malades s'en trouvent bien, l'acceptent facilement et, pendant ce temps, les gardiens peuvent se reposer, ce à quoi ils ont bien droit.

M. Trenel (de Saint-Yon), *rapporteur*, pas plus que M. Cullere, ne rejette absolument la morphine. Il a laissé volontairement de côté l'emploi de l'alcool, parce qu'il n'y a pas de travail d'ensemble sur

cette question. En France, on est généralement opposé à l'emploi de l'alcool dans les maladies mentales. Pour le sérum physiologique, il n'a pas d'expérience personnelle et puis, s'il n'en a pas parlé, c'est aussi parce que c'est là un moyen de traitement plutôt général. M. Briand l'a également employé et s'en est bien trouvé.

M. Deschamps, en rejetant tous les hypnotiques, a dépassé le but ; agir ainsi, ce serait renoncer à toute thérapeutique active. A tous les autres points de vue, le rapporteur est d'accord avec lui.

M. Trenel regrette de n'avoir pas connu, plus tôt, les travaux de M. Lhoest. Le chloralose nécessite le repos absolu autour des malades, sinon il y a action convulsivante ; avec ce médicament, les accidents sont trop à craindre.

M. Devos a exagéré l'action des alcaloïdes. Les formules trop compliquées n'ont pas d'action très étendue. La strychnine et l'aconitine sont rejetées de la thérapeutique des maladies mentales ; la digitaline est abandonnée comme médicament hypnotique.

Le rapporteur fait remarquer à M. Lalanne que, dans l'emploi de la duboisine, de l'hyoscine et de la scopolamine, la question capitale est difficile à résoudre, c'est précisément celle de la pureté et de la constance de composition du médicament.

Les accidents de dénutrition (signalés par M. Lallemand) produits par l'hyoscine, ne sont ni très fréquents, ni très graves. L'état de la pupille n'est pas un guide dans l'appréciation de l'action sédative.

Répondant à M. Peeters, le rapporteur dit que l'électrothérapie est encore un des moyens qui ont une action générale sur l'organisme. C'est pourquoi il n'en a pas parlé dans son rapport sur les hypnotiques et les sédatifs. Il s'étonnerait d'ailleurs si l'électrothérapie, seule, pouvait éviter l'emploi des hypnotiques. Il fait les mêmes remarques pour la médecine vibratoire et la suggestion. Celle-ci n'est d'ailleurs guère employée chez les aliénés. Il est d'accord avec M. le professeur Dubois sur le traitement des psycho-névroses et de la neurasthénie.

A M. Doutrebente, M. Trenel répond que l'alitement, au point de vue hospitalier, est admirable et merveilleux ; il nécessite seulement un nombre plus grand d'infirmiers. En faisant lever les malades quelques heures par jour, on évite la perte de poids.

La question de l'isolement est mal jugée en France, mieux en Allemagne. Il est très mauvais de laisser perpétuellement des malades en cellules ; l'isolement ne doit être que passager. La cellule n'a pas seulement changé de nom, mais aussi d'aspect : elle est devenue une véritable chambre, avec des meubles.

L'enveloppement humide de M. Doutrebente est-il froid ou tiède ? Le froid est désagréable, brutal. On pourrait prolonger la durée de l'enveloppement, mais il faudrait mieux connaître les causes et la pathogénie des accidents observés parfois pendant l'emploi du maillot humide.

Les asiles devraient aussi posséder des bains dans chaque service et non pas une installation centrale.

M. Doutrebente (de Blois) répond à M. le rapporteur qu'il emploie l'enveloppement avec de l'eau à la température de la chambre; on tord au préalable le drap énergiquement et l'enveloppement n'est pas alors désagréable. Pour que la réaction se produise, il ne faut pas d'eau tiède ou chaude, il faut de l'eau froide.

Messieurs, je suis certain d'être votre interprête, à tous, en félicitant M. Trenel de la façon brillante dont il a fait l'exposé de son rapport, de l'habileté et de la courtoisie qu'il a montrées en répondant aux quelques critiques ou objections, qui lui ont été faites dans ces deux séances. M. Trenel est un des représentants les plus autorisés de la jeune école psychiatrique française, qui poursuit, par ses études et ses travaux, la fusion nécessaire des psychiâtres et des neurologistes, école dont je vois ici de nombreux adeptes, tels que : MM. Lalanne, Deschamps, Anglade, Vurpas, Laignel-Lavastine et le groupe lyonnais, si compact autour du sympathique et éloquent professeur Pierret.

En votre nom, Messieurs, j'exprime à M. le Dr Trenel, les plus chaleureuses et les plus cordiales félicitations.

A 11 heures,

Séance de projection à l'Institut Solvay

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR DUBOIS (DE BERNE)

Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte

M. Van Gehuchten (de Louvain). — L'existence de la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte ne repose encore que sur l'étude d'un petit nombre de cas anatomo-pathologiques. Duchenne, de Boulogne, a proposé, en 1872, d'isoler, des multiples variétés d'atrophie musculaire qui peuvent survenir chez l'adulte, celles qui évoluent avec une symptomatologie plus ou moins analogue à celle de la paralysie infantile. Il les désigna sous le nom de *paralysies spinales antérieures aiguës de l'adulte* et les attribua à une atrophie aiguë des cellules antérieures de la moelle.

Cette hypothèse de Duchenne fut bientôt confirmée par une observation anatomo-pathologique de Gombault; mais la valeur de cette confirmation est aujourd'hui généralement contestée. Il n'en est pas de même du cas publié par Schultze en 1878, du cas que Williamson a relaté en 1890 et d'un cas de Von Kahlden publié en 1893, qui nous paraissent être des cas incontestables de poliomyélite antérieure

aiguë de l'adulte, contrairement à l'opinion de Déjerine, qui exprimait l'idée, en 1890, « qu'il n'existe actuellement aucun cas de poliomyélite aiguë de l'adulte dont le diagnostic ait été confirmé par l'examen de la moelle ».

Malgré ces faits, beaucoup d'auteurs n'admettent pas encore comme démontrée l'existence de cette entité morbide.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas clinique de poliomyélite antérieure aiguë chez une fille de 21 ans ayant entraîné, en quelques jours, une paralysie complète de tous les muscles du tronc et des quatre membres, avec intégrité complète de la sensibilité. La mort est survenue deux mois après le début de la paralysie. L'examen de la moelle a démontré l'existence d'une destruction complète bilatérale de la corne grise antérieure, depuis la moelle cervicale supérieure jusqu'au niveau du deuxième segment sacré.

C'est ce que démontrent, à toute évidence, les coupes de la moelle qui vont être projetées. Cette destruction de la substance grise est le plus accentuée au niveau du renflement cervical et lombaire. Elle y est tellement intense qu'elle a entraîné un affaissement complet de la corne et un plissement de la substance blanche enveloppante.

Dans les parties détruites, il n'y a plus ni cellules nerveuses, ni fibres nerveuses. On y rencontre, en abondance, des vaisseaux sanguins dilatés, à parois épaissies, entourées d'une couche épaisse de petites cellules. Ces lésions vasculaires semblent intéresser exclusivement les veines.

C'est ce que l'on voit nettement au niveau de la fissure médiane antérieure, où, à côté d'une artère du sillon normal, on trouve une veine profondément altérée.

Elles sont le plus accentuées dans la substance grise, diminuent rapidement dans la substance blanche au point que, arrivées dans l'épaisseur de la pie-mère, presque tous les vaisseaux sont normaux. Entre les vaisseaux altérés, on trouve un nombre considérable de petites cellules, entremêlées avec des cellules de neuroglie hypertrophiées, renfermant un ou deux noyaux vésiculeux et pourvues de nombreux prolongements.

La malade ayant survécu un peu plus de deux mois au début de l'affection, il est difficile de dire, d'après nos préparations, quelle est la nature de la lésion initiale.

Nous croyons cependant que, dans notre cas, la destruction de la substance grise doit être attribuée à des hémorrhagies médullaires.

Quelle que soit d'ailleurs la nature de cette lésion initiale, une chose nous paraît incontestable, c'est que la lésion médullaire est une lésion primaire.

Il s'ensuit que l'existence de la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte ne peut plus être contestée.

M. Anglade (de Bordeaux). — N'y avait-il pas de la névrite? L'examen des nerfs a-t-il été fait ?

M. Van Gehuchten (de Louvain). — Les nerfs n'ont malheureusement pas pu être examinés, mais une lésion des nerfs ne peut pas produire un retentissement aussi considérable dans la moelle. Si la névrite était la lésion principale, les lésions vasculaires devraient être plus marquées à la périphérie ; c'est le contraire qui existe.

L'origine réelle et le trajet intracérébral des nerfs moteurs établis par la méthode de la dégérescence wallérienne indirecte

M.A. Van Gehuchten (de Louvain). — Pour établir l'origine réelle des nerfs moteurs, nous avons eu recours, dans ces dernières années, à la méthode expérimentale de Nissl, c'est-à-dire à la recherche des cellules en chromolyse quelques jours après la section expérimentale du nerf périphérique. Cette méthode n'est pas à l'abri de tout reproche : tout d'abord la chromolyse des cellules radiculaires n'est pas un phénomène *constant,* puisque, entre nos mains, la section des nerfs spinaux n'a jamais été suivie de la chromolyse des cellules médullaires correspondantes ; ensuite, cette méthode ne fournit aucun renseignement sur le trajet des fibres radiculaires, entre le point sectionné et les cellules d'origine.

Nous croyons avoir trouvé une méthode nouvelle à l'abri de ce double reproche. Elle est basée sur ce fait, que nous avons établi antérieurement, c'est que l'*arrachement* d'un nerf moteur est suivi, au bout de vingt-cinq à trente-cinq jours, de la *disparition complète des cellules d'origine* et de la dégénérescence wallérienne consécutive de toutes les fibres radiculaires. C'est à cette dégénérescence wallérienne des fibres du bout central d'un nerf arraché, dégénérescence contraire à la proposition négative contenue dans la loi de Waller, que nous avons donné le nom de *dégénérescence wallérienne indirecte.*

Pour se servir de cette méthode, il suffit d'arracher, sur le lapin, par exemple, n'importe quel nerf moteur, spinal ou cranien ; de laisser survivre l'animal pendant trente à soixante jours, et de traiter la partie correspondante du tronc cérébral par la méthode de Marchi ; on y trouvera une dégénérescence complète de toutes les fibres du bout central depuis leur noyau d'origine réelle jusqu'à leur sortie de l'axe nerveux. On pourra ainsi : 1° établir les masses grises en connexion avec les différents nerfs ; 2° résoudre la question encore si discutée de l'existence ou de la non-existence de fibres croisées dans les nerfs périphériques.

Nous avons appliqué cette méthode à l'étude des nerfs spinaux et de tous les nerfs moteurs craniens, à l'exception du trijumeau et du glosso-pharyngien. Les préparations que nous allons vous projeter vous montreront les résultats obtenus :

Nerf oculo-moteur commun. Les fibres radiculaires proviennent,

toutes, du noyau classique; les plus proximales sont, toutes, des fibres directes; les plus distales sont, à la fois, directes et croisées. Les premières proviennent de la partie ventrale du noyau correspondant, tandis que les fibres croisées sortent de la moitié dorsale du noyau du coté opposé. Aucune fibre ne provient ni des tubercules quadrijumeaux supérieurs (*Contrà,* Majano), ni par le faisceau longitudinal postérieur, du noyau d'origine du nerf VI (*Contrà,* Duval et Laborde).

Nerf pathétique. Toutes les fibres proviennent du noyau classique. Le plus grand nombre d'entre elles sortent du noyau du côté opposé et s'entrecroisent dans la valvule de Vieussens; un petit nombre de fibres sont *directes.*

Nerf oculo-moteur externe. Toutes les fibres radiculaires sont *directes.* Elles proviennent de deux masses grises distinctes: un noyau dorsal ou le noyau classique et un noyau ventral ou noyau accessoire, situé dans la formation réticulaire, conformément à nos recherches expérimentales de 1898. Ce noyau ventral, décrit par nous en 1893 et désigné par Kaplan et Finkelnburg sous le nom de « noyau de Van Gehuchten », appartient donc réellement au nerf VI et pas au nerf VII, comme le pensent Siemerling et Boedeker, Gianulli, Bach, Wyrubow, et d'autres.

Nerf facial. Le tronc du nerf facial est formé exclusivement de fibres *directes.* Le faisceau de fibres nerveuses, que la plupart des auteurs considèrent comme représentant les fibres croisées du nerf facial, n'appartient pas au nerf de la septième paire. Il n'est pas formé de fibres radiculaires, mais de fibres centrales ayant leurs cellules d'origine dans le noyau de Deiters pour devenir, après entrecroisement dans le raphé, des fibres constituantes du faisceau longitudinal postérieur.

Nerf pneumogastrique. Les fibres motrices du nerf pneumogastrique sont, *toutes,* des *fibres directes.* Les unes proviennent du noyau dorsal ou noyau à petites cellules; les autres, du noyau ventral, noyau à grosses cellules ou noyau ambigu, conformément à nos observations publiées en 1898.

Nerf accessoire de Willis. Nous avons établi, dans un travail antérieur, que les fibres bulbaires du nerf de Willis appartiennent, en réalité, au nerf pneumogastrique. Le nerf de la onzième paire doit donc être considéré comme ayant une origine exclusivement *médullaire.* Il est formé, exclusivement, de *fibres directes.* Celles-ci, réunies en petits faisceaux distincts, sortent, de la face latérale de la moelle cervicale, le long des cinq premiers segments médullaires. Si l'on poursuit leur trajet, depuis leur origine apparente jusqu'à leur origine réelle,on voit que chaque petit faisceau des fibres radiculaires traverse transversalement la moelle jusqu'au niveau de la partie externe de la corne grise postérieure. Là, les fibres se recourbent en bas pour devenir verticales, réunies en trois ou quatre petits fascicules nettement distincts. De ces faisceaux radiculaires, à direction verticale, partent ensuite un

nombre considérable de faisceaux plus petits, à direction antéro-postérieure, pouvant se poursuivre, les supérieurs, jusqu'au centre de la corne grise antérieure, les inférieurs, jusque dans la partie externe de cette même corne grise.

Nerf hypoglosse. Les fibres radiculaires proviennent du noyau classique. Ce sont, toutes, des fibres directes. Le noyau accessoire de Rollen ne donne pas origine à des fibres radiculaires.

Nerfs spinaux. Après arrachement du plexus brachial ou du nerf sciatique, on voit de nombreuses fibres radiculaires en dégénérescence provenir de la corne grise antérieure du côté correspondant. Aucune d'entre elles ne provient du côté opposé. Nous pouvons en conclure que les fibres motrices, contenues dans les nerfs correspondants, sont exclusivement des fibres croisées.

Conclusion. — De l'ensemble de nos recherches, se dégage cette conclusion : les nerfs moteurs périphériques sont, tous, formés de fibres exclusivement *directes.* Il n'y a d'exception que pour le *nerf pathétique,* qui est formé essentiellement de fibres *croisées,* et pour le *nerf oculo-moteur commun,* qui renferme, à la fois, des *fibres directes* et des *fibres croisées.*

Sur le mode de contact entre les neurones

Mlle M. Stefanowska (de Bruxelles). — Il est généralement admis que, dans la conduction du courant nerveux, les prolongements dendritiques du neurone jouent le rôle d'appareils de réception et que les prolongements cylindraxiles constituent l'appareil de distribution du courant. Le passage du courant nerveux s'opère par le contact entre les dendrites d'un neurone et les arborisations cylindraxiles d'un neurone voisin.

Il est donc de première importance d'avoir des notions exactes sur la fine anatomie des arborisations terminales des prolongements nerveux, c'est-à-dire sur le lieu de passage du courant nerveux d'un neurone à l'autre. Or, ce point est encore loin d'être élucidé ; tout le monde parle de contact entre les neurones, mais généralement on évite de préciser.

L'étude de l'anatomie de la cellule nerveuse nous permet d'affirmer que, dans la majorité des cas, le contact entre les cellules nerveuses est assuré à l'aide d'appareils terminaux appropriés à ce but.

Mes recherches, consignées dans de nombreuses publications, ont établi d'une manière positive que les cellules cérébrales sont munies d'appareils terminaux qu'on a négligé de prendre en considération dans toutes les théories émises récemment sur le contact entre les neurones. En effet, les traités classiques, qui datent de plusieurs années, nous donnent des images incomplètes des cellules nerveuses, car il

leur manque un élément anatomique caractéristique et constant, élément que j'ai proposé d'appeler : *appendices piriformes* (1897).

Les projections lumineuses que je fais passer sous vos yeux sont destinées à vous montrer la présence de ces terminaisons libres, à bout arrondi, sur toutes les dendrites des cellules nerveuses, aussi bien dans l'écorce cérébrale, que dans les noyaux gris de la base du cerveau, corps strié, couches optiques, dans le cervelet, le bulbe et la moelle épinière. Le premier fait important, sur lequel je désire attirer votre attention, c'est donc l'universalité de la présence des appendices piriformes dans tous les territoires des centres nerveux.

Un second fait, non moins intéressant, c'est la présence de ces terminaisons chez toutes les espèces animales où elles ont été recherchées ; ils existent chez les vertébrés aussi bien que chez les invertébrés ; nous les voyons ici chez la souris, la chauve-souris, le lapin, le cobaye, le chien, le singe, etc. Leur existence chez l'homme ne présente non plus aucun doute. En comparant, par exemple, les cellules adultes de la souris à celles d'un singe anthropomorphe, traitées par le procédé rapide de Golgi, on est frappé de la ressemblance anatomique de ces neurones appartenant à deux espèces animales si différentes au point de vue de l'intelligence. L'identité de la forme et de la disposition des appendices piriformes, ainsi que leur nombre considérable, sur toutes les dendrites sans exception, méritent plus particulièrement de fixer notre attention.

En troisième lieu, la comparaison des cerveaux en voie de développement, que je fais passer sous vos yeux, montre, d'une façon incontestable, que les appendices piriformes n'apparaissent que successivement et très tardivement dans l'évolution de la cellule nerveuse. Par mes recherches sur l'écorce cérébrale des souris nouveau-nées, j'ai pu établir que les appendices piriformes apparaissent chez la souris seulement au moment où la cellule nerveuse a acquis sa forme et sa taille définitive. Cette apparition tardive des appendices piriformes, au moment où l'animal, né indolent, recouvre l'usage de la vue, plaide en faveur de leur haute importance dans les phénomènes psychiques. Ce fait a été confirmé, postérieurement à mes recherches, par Bechterew chez l'embryon humain et par Soukhanoff chez les nouveau-nés de plusieurs classes de vertébrés.

Quatrièmement, nous voyons sur les préparations qui défilent que, quand on soumet l'animal soit à une excitation violente par l'électricité, soit à l'anesthésie prolongée, ces causes anormales provoquent, dans l'écorce cérébrale, des altérations rapides, mais qui n'atteignent jamais la totalité du territoire cérébral. Le caractère principal de ces altérations consiste dans la disparition d'un grand nombre d'appendices piriformes, ainsi que dans la formation de gonflements (varicosités), sur les prolongements cellulaires. La diminution du nombre d'appendices piriformes sur les dendrites altérées a été ensuite con-

firmée par plusieurs auteurs, notamment par Querton, Havet, Soukhanoff, Van Gehuchten.

Toute la série des projections que nous venons d'examiner se rapporte à des préparations obtenues par le procédé rapide de Golgi. Mais, — et c'est là le cinquième point que je désirais relever — les appendices piriformes apparaissent tout aussi nets et avec les mêmes caractères dans les préparations obtenues avec plusieurs autres méthodes. Comme vous pouvez le constater par l'examen de ces préparations microscopiques, je suis parvenue à colorer les appendices piriformes par cinq méthodes: 1° par le procédé rapide et lent de Golgi; 2° par la méthode de Cox; 3°par le bichromate de potasse au sublimé (Flatau); 4° par injection vitale de bleu de méthylène (Ehrlich-Dogiel); 5° par apposition de bleu de méthylène sur les morceaux de cerveaux encore chauds (Cajal).

Par la méthode de Cox nous obtenons des arborisations extrêmement élégantes et d'une netteté admirable, qui rappelent en tout les images obtenues par la méthode de Golgi, sauf que les neurones sont colorées en jaune grisâtre. Les appendices piriformes apparaissent tout aussi nombreux et avec les mêmes détails de structure.

Quant à la méthode qui consiste à colorer le cerveau vivant directement par le bleu de méthylène, elle mérite d'attirer tout particulièrement notre attention, car on ne saurait trouver une meilleure preuve pour démontrer la réalité objective de ces appareils terminaux. On avait accusé la méthode de Golgi de donner des images incomplètes, et quelques auteurs avaient supposé que les appendices piriformes n'avaient pas une existence réelle, mais étaient dus à des erreurs de technique. Mais déjà les preuves résumées plus haut quant à la présence constante de ces appareils dans toutes les parties du cerveau ainsi que chez toutes les espèces animales, sont de nature à écarter tout espèce de doute quant à leur provenance morphalogique. La constatation de leur présence grâce à plusieurs méthodes de coloration, correspond à une certitude.

Aucune méthode de préparation n'est exempte d'erreur. Aussi c'est la comparaison des résultats obtenus par diverses méthodes qui seule permet une conclusion catégorique. Il ne faut pas — cela s'entend — demander à toutes les méthodes de préparation de nous révéler l'existence des appendices piriformes; quoi d'étonnant qu'on ne les aperçoive pas dans la méthode de Nissl, alors que cette méthode ne nous révèle que l'existence du corps cellulaire et de quelques prolongements principaux, sans colorer les arborisations terminales? La méthode de Nissl, ainsi que les méthodes de coloration anciennement connues, sont impropres pour l'étude des terminaisons ultimes des cellules nerveuses. C'est grâce à la méthode de Golgi que ces terminaisons ultimes ont pu être connues, et nous venons de montrer qu'elles se présentent avec les mêmes aspects grâce à cinq méthodes distinctes de préparation.

Laissant de côté tous les points secondaires, je n'ai abordé, dans cette causerie, que les faits essentiels, servant de commentaires aux images projetés dans cet auditoire. Aujourd'hui, après sept ans de recherches ininterrompues, je suis parvenue à établir définitivement l'existence d'appareils spéciaux de contact entre les neurones et à élucider quelques points de leur physiologie. J'ai eu aussi la satisfaction de voir mes recherches confirmées et admises par la plupart des neurologistes.

*
* *

A la fin de la séance, M[lle] Stefanowska projette encore neuf photographies de grenouilles plongées dans le sommeil hypnotique. Quelques-unes sont endormies dans des phases cataleptiques, d'autres en état de léthargie. Le sommeil est très profond et persiste longtemps, malgré les poses les moins équilibrées. C'est l'état de la « grande hypnose », que l'auteur distingué de la « petite hypnose », cette dernière pouvant se produire en toute saison et présentant des signes beaucoup moins caractéristiques. La grande hypnose, au contraire, ne s'observe que chez les grenouilles inanitiées, à la fin de l'hiver et en été. Leur prédisposition à l'hypnose est alors extrêmement prononcée et elles tombent d'emblée en catalepsie.

A 14 heures,

Séances de Sections

SECTION A

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR VAN GEHUCHTEN

Les syndromes solaires expérimentaux

M. Laignel-Lavastine (de Paris). — L'ablation complète du plexus solaire, chez le chien, est une opération très grave. La moitié des animaux meurent, dans les premières vingt-quatre heures, d'accidents suraigus.

Les animaux, qui résistent au choc opératoire, succombent souvent, quatre ou cinq jours plus tard, dans le collapsus. Quand la survie se prolonge au-delà du quatrième ou cinquième jour, les symptômes commencent à s'atténuer et l'animal peut guérir.

Nous nommons *syndrome solaire de paralysie* l'ensemble symptomatique produit par l'ablation du plexus. Ce symptôme peut être *suraigu, aigu, subaigu* ou *chronique*.

L'excitation du plexus solaire, chez le chien, est très facile à produire. Le tiraillement, le pincement des filets du plexus produisent de

violentes douleurs. Un traumatisme brutal peut même produire la mort. Nous nommons *syndrome solaire d'excitation* l'ensemble symptomatique produit par l'excitation du plexus et nous réservons le nom de *symptômes solaires d'irradiation* aux symptômes à distance que peut produire l'excitation du plexus, quand sont intacts les splanchniques et les pneumogastriques.

I. Le *syndrome solaire suraigu de paralysie* consiste essentiellement en une chute formidable de la pression artérielle, appréciée par l'extrême rapidité et petitesse du pouls et le refroidissement des extrémité, les vomissements, la diarrhée sanglante et incoërcible, l'anurie et l'abattement général, qui, rapidement, aboutit au collapsus.

II. Le *syndrome solaire aigu de paralysie* consiste essentiellement en abattement, tristesse, pouls très petit et rapide, vomissements, diarrhée fétide, sanglante et incoërcible, urines rares et foncées, contenant des pigments biliaires normaux et anormaux et de l'indican.

Quand la mort survient, du quatrième ou cinquième jour, dans le collapsus, on trouve, à l'autopsie, une hyperémie très intense des viscères abdominaux et le péritoine sain.

En raison de leur importance, la formule urinaire et les lésions anatomiques méritent d'être étudiées un peu plus en détail.

La *formule urinaire* consiste essentiellement en diminution de la quantité, augmentation de la densité et modification de la couleur en rapport avec le passage dans l'urine de produits anormaux.

Ces produits anormaux ne se retrouvent pas, avec la même fréquence, dans toutes les expériences.

Les *pigments et les acides biliaires normaux* se trouvent d'une façon constante, ainsi que l'*urobiline*. Les proportions des uns et des autres varient d'ailleurs selon les cas et les dates d'examen.

La présence de l'*indican* est constante.

L'absence de *glucose* et d'*albumine* est la règle.

La présence de *leucine* et de *tyrosine* est fréquente. Celle de l'*acétone* est rare.

Ces analyses montrent, qu'après l'ablation du plexus solaire, il n'y a pas que des troubles de l'excrétion biliaire, dus aux changements mécaniques de pression vasculaire, mais des troubles, beaucoup plus profonds, de la cellule hépatique, la leucine et la tyrosine étant caractéristiques d'un degré marqué d'insuffisance hépatique. D'autre part, la présence de l'acétone indique des perturbations profondes du métabolisme général, probablement sous la dépendance des troubles hépatiques et pancréatiques. On sait la gravité pronostique de l'acétonurie dans le diabète.

L'absence constante de la glycosurie, comme de l'albuminurie, va à l'encontre de l'opinion de certains auteurs.

Nous n'avons pas, en effet, le droit de considérer comme une *glycosurie solaire,* la glycosurie très fugace qu'on observe parfois immédiatement après l'opération.

Nous ne devons pas, non plus, considérer comme une *albuminurie solaire,* l'albuminurie observée dans une expérience (1), où l'ablation du plexus solaire avait entraîné l'arrachement du petit splanchnique gauche et d'une partie du plexus rénal gauche. L'autopsie, dans ce cas, a montré des lésions rénales que ne produit jamais l'ablation seule du plexus solaire.

Voici, en effet, quel est l'aspect des lésions, quand la mort survient quatre ou cinq jours après l'ablation du plexus.

A l'autopsie, on trouve le péritoine sain et une hyperémie très intense du tube digestif, s'arrêtant à quinze ou vingt centimètres de l'anus, au niveau du rectum, resté d'aspect normal.

La muqueuse de l'estomac, énorme et comme spongieuse, ressemblant aux circonvolutions cérébrales atteintes de ramollissement rouge, présente, à sa surface, des suffusions hémorrhagiques. Le duodénum et l'intestin grêle ont des suffusions sanguines et des ulcérations. Le foie augmente de volume, saigne beaucoup à la coupe. La rate, turgescente, laisse, à la coupe, s'écouler un flot de sang. Le pancréas est congestionné. Les surrénales sont rouges à leur centre. Les reins paraissent normaux.

Le microscope montre les dispositions exactes de cette hyperémie.

Le foie présente une dilatation intense des ramifications porto- et sus-hépatiques et une injection sanguine intertrabéculaire, surtout accentuée dans les régions péri-sus-hépatiques; les cellules hépatiques, comprimées par l'épanchement sanguin, forment des travées moins larges que les espaces qui les séparent.

Dans la *rate,* la bure splénique, limitée par une capsule épaisse et des travées fibreuses en jeu de patience, présente de vastes hémorrhagies sous-capsulaires et des infiltrations sanguines autour des corpuscules de Malpighi.

Dans le *pancréas,* parmi la dilatation générale des vaisseaux, prédomine celle des capillaires. Ceux des espaces interacineux sont déjà très distendus, mais ceux des îlots de Langerhans le sont considérablement, au point qu'ils y forment de larges sinus, dont la superficie totale égale ou même dépasse celle des cellules.

Au niveau de l'*estomac,* l'hyperémie réalise une injection très réussie des vaisseaux de la muqueuse et du chorion.

Dans *l'intestin,* dans les régions non ulcérées, l'hyperémie prédomine dans la moitié superficielle de la muqueuse. Au niveau des ulcérations, la moitié superficielle de la muqueuse manquant, la surface de l'ulcération est tapissée par un caillot qui se continue, latéralement, avec les suffusions sanguines.

---

(1) V. Laignel-Lavastine. Recherches sur le plexus solaire. (Thèse de 1903. Expérience 17, p. 394.)

Dans les *surrénales,* des deux substances très hyperémiées, la médullaire l'est plus que la corticale.

Au contraire, les *reins* ont leur aspect normal ; à peine distingue-t-on, sur certaines coupes, une très légère congestion capillaire dans la substance corticale et les régions intertubulaires de la substance médullaire.

III. Quand l'ablation totale du plexus solaire, après avoir causé des accidents graves, n'a pas tué les animaux, au syndrome solaire aigu de paralysie, succède un syndrome solaire subaigu.

Ce *syndrome solaire subaigu de paralysie* consiste essentiellement en diarrhée fétide et hypocholique plus ou moins rémittente, pouls encore mou, mais peu rapide, dysurie, oligurie, cholurie, urobilinurie et indicanurie. On trouve aussi souvent dans l'urine de la leucine et de la tyrosine.

Ce syndrome subaigu peut se prolonger pendant plusieurs mois et s'atténuer même à ce point qu'il se fond en un syndrome solaire chronique de paralysie.

IV. Ce *syndrome solaire chronique de paralysie* est compatible avec une santé parfaite. Nous suivons, depuis dix-huit mois, des animaux, privés de plexus solaire, et qui ne présentent plus aucun signe morbide. Une chienne, privée de plexus solaire, a eu, récemment, trois petits bien portants. Aucun trouble n'est survenu à cette occasion.

Généralement, la guérison paraît complète de six semaines à deux mois après l'opération. Ces faits nous paraissent importants.

Ils montrent que la *fonction régulatrice, exercée par le plexus solaire, peut être compensée dans ses grandes lignes* (1) et ils permettent de rechercher les modifications chroniques amenées, peu à peu, dans l'organisme du fait de l'ablation du plexus solaire.

L'étude des syndromes solaires de paralysie permet de conclure que les splanchniques ne jouent aucun rôle dans les phénomènes observés, car leur résection simple ne produit rien de semblable et que le plexus solaire commande les vaso-moteurs du tractus gastro-intestinal, de ses glandes annexes, foie, rate, pancréas et des surrénales. Aussi, son ablation produit-elle, par la vaso-dilatation paralytique abdominale qu'elle provoque, l'effet d'une immense ventouse de Junot.

V. *Le syndrome solaire aigu d'excitation* est souvent mis en évidence, au moins d'une façon transitoire, dans les expériences.

Il consiste essentiellement en douleur épigastrique, constipation et élévation de la tension artérielle, due à la vaso-constriction abdominale. Les excitations, produites par le pincement ou le tiraillement des

---

(1) Il faut des perturbations pathologiques intercurrentes pour faire réapparaître l'insuffisance solaire. (V. LAIGNEL-LAVASTINE. *Loc. cit.*, p. 255.) On pourrait donc dire, de ces animaux guéris en apparence, qu'ils sont en état de *méiopragie solaire.*

filets du plexus solaire ou par les contusions d'un des ganglions semi-lunaires, sont tellement vives qu'elles font pousser des cris aux chiens, même anesthésiés par le chloroforme.

La vaso-constriction des viscères abdominaux se produit au maximum au moment même de la ligature des ganglions solaires. L'inhibition du péristaltisme intestinal, en même temps que la diminution de la sécrétion, contribue à la constipation, constipation spasmodique.

VI. Le *symptôme solaire d'irradiation* le plus net consiste en ce fait, decouvert par Brown-Séquard (1),que l'écrasement du plexus solaire, entre les mors d'une pince, produit, presque immédiatement, l'arrêt du cœur en diastole. Cet arrêt ne se produit plus, si, auparavant, l'on a sectionné les splanchniques ou les pneumogastriques. Nous avons constaté qu'il ne se produit pas, non plus, après ablation du plexus solaire, chez des chiens à qui on donne un coup violent sur l'épigastre, tandis que ce traumatisme entraîne la mort ou la syncope des animaux sains (2).

La complexité clinique est loin de la simplicité relative des faits expérimentaux que nous venons de résumer.

Néanmoins, en procédant avec prudence dans l'analyse du mécanisme des perturbations viscérales, on peut trouver une *note solaire* dans un certain nombre d'affections.

I. Le *syndrome solaire aigu de paralysie* est, avant tout, réalisé dans les péritonites. Il est au complet dans les péritonites à pneumocoques. On le retrouve, avec quelques variantes, dans le tableau classique de la péritonite aiguë franche.

Dans les septicémies péritonéales, le rapprochement avec le syndrome solaire aigu de paralysie est moins soutenable, car la note solaire, dans ce cas, n'est qu'un petit élément dans le tableau de l'intoxication générale de l'organisme. Dans les péritonites chroniques, l'association des phénomènes solaires de paralysie et d'excitation est plus facilement perceptible que dans les péritonites aiguës. Dans la péritonite tuberculeuse, il est fréquent d'observer, au début, le syndrome solaire d'excitation, et, plus tard, le syndrome solaire de paralysie. Cette succession répond aux lois générales de la pathologie. Un organe, chroniquement excité, finit par s'épuiser ; au stade d'excitation, succède le stade de paralysie. L'anatomie pathologique montre, d'ailleurs, qu'il n'y a pas seulement paralysie fonctionnelle, mais des lésions destructives(3).

Ces syndromes solaires, observés dans les péritonites, sont donc liés, non pas à l'inflammation péritonéale en elle-même, mais en tant

---

(1) *Arch. gén. de méd.* 1856, VIII, p. 583.

(2) V. LAIGNEL LAVASTINE. *Loc. cit.*, p. 141.

(3) V. LAIGNEL-LAVASTINE. *Loc. cit.*, p. 209.

qu'elle agit sur le plexus solaire à la façon d'un traumatisme. Péritonites aiguës ou traumatismes du plexus solaire produisent les mêmes syndromes solaires. Il est donc logique de penser que le plexus solaire réagira de même à toute cause excitante : contusion de la paroi abdominal, laparotomie, cure radicale de hernie, colique hépatique ou néphrétique, ou inflammation de voisinage.

C'est, en effet, ce que l'on constate. Les exemples en sont fréquents. M. Debove vient, dernièrement, d'en publier un cas particulièrement intéressant (1). Les affections les plus variées peuvent revêtir la « marque péritonitique ». On connaît le péritonisme hystérique. Rien d'étonnant à cette similitude, puisque le mécanisme nerveux est le même. La différence, et elle est capitale, siège dans la cause provocatrice. Le diagnostic dépend donc des signes surajoutés par la cause. Il n'a rien à voir avec la physiopathologie.

II. Le *syndrome solaire aigu d'excitation* nous paraît réalisé, en clinique, surtout par la colique de plomb.

En effet, on trouve, dans la forme aiguë franche, la douleur, la constipation, l'hypertension artérielle.

III. Le *syndrome solaire subaigu et chronique,* caractérisé par des alternatives de paralysie et d'excitation, se voit également dans les *coliques de plomb,* dans celles dont la longueur entraîne la paralysie du plexus solaire, trop longtemps excité. On l'observe aussi dans la *colite muco-membraneuse* des individus dont le système nerveux, en état de faiblesse irritable, réagit par à-coups.

La pathogénie de la *colique de plomb* a donné naissance à une multitude d'hypothèses. Des arguments physio- et anatomo-pathologiques nous paraissent militer en faveur d'une origine solaire de la colique de plomb, ou tout au moins d'un élément solaire prédominant dans son mécanisme.

L'argument physio-pathologique est la fréquence du point douloureux solaire profond, qui siège dans le triangle épigastrique ou un peu au-dessous, mais qui ne fait, pour ainsi dire, jamais défaut chez l'homme et que nous avons retrouvé chez le chien intoxiqué par le plomb (2).

L'argument anatomo-pathologique est la fréquence des altérations scléreuses de ganglions solaires chez les saturnins qui ont eu des coliques de plomb (3).

Enfin, dans des expériences d'intoxication par le plomb, nous avons, ainsi que Mosse, produit des altérations dans les ganglions solaires.

---

(1) Debove. Un cas de pseudo-étranglement interne d'origine névropathique. (*Presse médicale*, 22 nov. 1902.)

(2) Voir notre thèse.

(3) Voir notre thèse.

En second lieu, la colique de l'entéro-colite muco-membraneuse nous paraît, en certains cas, relever du plexus solaire.

Nous n'avons pas eu occasion d'examiner les ganglions solaires au point de vue anatomo-pathologique, mais, là encore, la physio-pathologie fournit des arguments en faveur de notre opinion.

Un premier argument est la fréquence du point mésentérique supérieur profond. Il était très net chez deux malades que nous avons observées dans le service de M. André Petit, au début de 1902.

Cette douleur s'explique très bien si l'on admet, avec M. Mathieu, que l'entérite muco-membraneuse dépend d'une névrose du plexus abdominal, par tiraillement des filets nerveux par entéroptose.

Un deuxième argument est la fréquence de l'amélioration produite par la belladone.

Un troisième argument est le caractère paroxystique, intermittent, des crises, qui surviennent à la façon de décharges nerveuses.

Chez une de nos malades, les crises survenaient brusquement, pour disparaître de même. Alors que,le matin, la malade était bien portante, on la trouve, à la contre-visite, souffrant horriblement. La crise avait débuté brusquement vers trois heures ; le maximum de la douleur spontanée est dans la région parombilicale gauche. La malade, plus ou moins inclinée sur le côté gauche, forme une courbe à concavité gauche ; elle pousse fréquemment des cris, son facies est grippé ; les cuisses et les jambes sont demi-fléchies ; le ventre n'est ni météorisé ni rétracté ; la raie brune sous-ombilicale est nettement marquée, quoique la malade n'ait pas eu d'enfants ; la palpation est difficile, car elle provoque une contraction de défense musculaire de la paroi ; néanmoins, au bout d'un instant, on arrive à la faire disparaître en partie ; on sent alors l'anse sigmoïde douloureuse et dure ; la sonorité gastrique dépasse l'ombilic, le foie déborde d'un doigt les fausses côtes, la rate paraît normale. Il n'y a jamais de douleurs dans la région appendiculaire ; constipation opiniâtre, coupée de rares débâcles. Et, le lendemain, tout a disparu.

IV. Enfin, les *symptômes solaires d'irradiation* s'observent en clinique. Un coup de poing sur l'épigastre, l'ingestion de glace (Brown-Séquard), agissant sur l'estomac comme un traumatisme, peuvent déterminer la mort. Il en est de même de l'arrêt du cœur en diastole observé dans la colique hépatique (Brown-Séquard) ou néphrétique. A un degré moins intense, une contusion du plexus solaire peut déterminer le ralentissement du pouls. Potain et Vaquez ont rapporté une observation de pouls lent permanent de cette origine. Il en est de même pour le ralentissement réflexe des battements du cœur dans la colique saturnine.

Des réflexes analogues aux réflexes cardiaqes, peuvent s'observer au niveau des pupilles. La perforation intestinale s'accompagne généralement de dilatation pupillaire ; or, il ne semble pas que la dou-

leur seule suffise à expliquer cette dilatation, car elle persiste alors même que celle-ci s'est atténuée. Il en est de même de la dilatation pupillaire extérieure observée dans un cas de mort subite au cours d'un syndrome d'Addison (Obs. II de notre thèse). Les tabétiques à crises gastriques ont souvent aussi de la mydriase; or, elle ne paraît pas toujours en rapport avec une diminution de l'acuité visuelle, une ophtalmoplégie interne ou la douleur.

Ainsi, la physiopathologie, s'appuyant sur l'expérimentation, tend à individualiser, dans les affections jusqu'alors classées d'après leurs lésions anatomo-pathologiques, des syndromes uniquement liés à la perversion d'un mécanisme fonctionnel. *Pathologie de carrefour,* la pathologie du plexus solaire comprend l'ensemble des perturbations viscérales qui dépendent du plexus. Les syndromes solaires ne peuvent donc être liés qu'à une perturbation du mécanisme régulateur solaire. Il n'impliquent pas une lésion anatomique définie, mais un trouble localisé : ils montrent, de plus, par la variété de leurs aspects, que des symptômes d'insuffisances fonctionnelles multiples, tels que des signes d'insuffisance hépatique, par exemple, peuvent dépendre simplement d'une perversion du mécanisme régulateur solaire, sans lésions de parenchyme viscéral, et qu'il peut être légitime maintenant, en clinique, en présence de certains syndromes, d'émettre au moins l'*hypothèse d'une localisation solaire.*

Régénération autogène chez l'homme et la théorie du Neurone

M. G. Durante (de Paris). — Peu de théories paraissent aussi solidement assises que celle du neurone. Cependant, Apathy et Bethe l'ont fortement ébranlée, et même remise en question, en montrant qu'un réseau de fibrilles, anastomosées dans les centres et à la périphérie, forme un système indiscontinu de voies conductrices.

Les recherches récentes sur la *régénération* des nerfs périphériques aboutissent également à la négation du neurone. Les travaux de Banguer, Gabotti et Levi, Ziegler, Wieting, Ballance et Stewart, Bethe, Flemming, Heuriksen, etc., établissent que cette régénération s'effectue par différenciation des éléments conservés dans le bout périphérique et nullement par bourgeonnement du bout central, comme le soutenaient, à la suite de Ranvier, les partisans du neurone

Bien plus, le bout périphérique peut se régénérer plus ou moins parfaitement, même lorsque la réunion avec le bout central fait défaut (*régénération autogène*).

Nous avons eu l'occasion de vérifier un cas très probant de cette régénération autogène, qui, jusqu'ici, a surtout été observée expérimentalement chez l'animal.

Chez une femme atteinte d'un névrome du médian au poignet, le Dr Péraire avait réséqué le nerf depuis la paume de la main jusqu'au tiers supérieur de l'avant-bras.

Ayant, cinq ans plus tard, pratiqué l'autopsie de cette malade, nous avons constaté que les deux bouts du nerf, distants de plus de vingt centimètres, et sans aucune connexion entre eux, se terminaient tous les deux par un volumineux névrome d'amputation. Ces deux bouts, absolument libres, n'étaient réunis aux tissus voisins que par un lâche tissu cellulo-adipeux.

L'examen histologique nous a montré, dans le *bout périphérique,* des tubes nerveux indiscutables, dont le nombre augmentait à mesure que l'on s'éloignait du névrome terminal. Ces tubes nerveux étaient formés d'un cylindre-axe continu, entouré d'une épaisse gaine, que l'on peut assimiler à de la myéline, quoiqu'elle ne prit qu'imparfaitement la coloration par le Pal. D'autres, plus embryonnaires, étaient représentés par des cellules fusiformes très longues ou des bandes protoplasmiques renfermant un cylindre-axe central caractéristique. Dans le bulbe terminal, les éléments nerveux, moins parfaits, les cylindres-axes plus courts, étaient plus difficiles à mettre en évidence. Nous avons pu, cependant, par le procédé de Kaplan, arriver à différencier notamment un certain nombre de cylindre-axes discontinus, nus ou entourés d'une mince couche de protoplasma myélinogène.

L'état encore embryonnaire de ces tubes nerveux, à myéline généralement imparfaite, permet d'affirmer qu'il ne s'agit pas ici de filets provenant d'autres troncs, mais bien d'une néoformation *sur place,* en dehors de toute réunion avec le bout central.

Cette observation de *régénération autogène chez l'homme* concorde avec les résultats expérimentaux obtenus par Bethe, Ziegler, Ballance et Stewart, Heuriksen, et vient singulièrement battre en brêche la théorie du neurone.

Cette *théorie du neurone* s'appuye sur un certain nombre d'assertions que Flatau, Mayer, Barker, Van Gehuchten, von Lenhossek, Verworn, Spiller, ont rappelées en cherchant à défendre la conception de Waldeyer. Mais, tous ces faits ne sauraient plus être admis sans de nombreuses restrictions et nous paraissent devoir être revisés quant à l'interprétation qu'il convient de leur donner.

1° *Embryologiquement,* le tube nerveux serait primitivement sans noyau et se développerait par bourgeonnement des cellules de l'axe médullaire (His, Kölliker).

Wijhe, Hertwig, Dorhn, Beard, Bethe, etc., etc., ont montré, dans des travaux récents, que le nerf apparaît d'abord loin de la moelle et ne pénêtre que secondairement dans celle-ci. Pour Apathy et Bethe, le nerf périphérique dérive de neuroblastes absolument distincts des cellules ganglionnaires;

2° *Histologiquement,* le cylindre-axe serait le prolongement péri-

phérique du prolongement de Deiters, Mais Neumann, Kaplan, Nissl ont montré les différences histologiques existant entre le cylindre-axe et ce prolongement. Il s'agit là de deux éléments distincts, dont la réunion s'effectue secondairement par les fibrilles se portant de l'un à l'autre.

Les recherches de Capobianco et Fragnito, Engelmann, Paladino, Gedocht, Reich, Kaplan, prouvent que chaque segment interannulaire a la valeur d'un élément cellulaire indépendant qui différencierait sa portion de myéline et de fibrilles cylindro-axiles.

3° *Pathologie: a) Les névrites segmentaires* indiquent une indépendance de chaque segment interannulaire peu compatible avec la conception du neurone;

b) Après section d'un nerf, le bout périphérique se modifie, il est vrai, comme le veut la *loi de Waller.* Mais, il s'agit d'une simple *régression cellulaire,* d'un retour à un état embryonnaire moins différencié, les éléments périphériques momentanément inactifs et nullement d'une dégénérescence, comme on le répète toujours. D'autre part, le bout central, contrairement à la loi de Waller, subit une *atrophie rétrograde,* dont nous avons, en 1894 et 1895, cherché à montrer l'importance et qui a été, plus récemment, bien étudiée, particulièrement par Elzholz. Nous avons vu, plus haut, qu'une certaine redifférenciation (*régénération autogène*), peut se produire dans le bout périphérique indépendamment de toute réunion avec le bout central.

Nombreuses, également, sont les observations où, à une destruction avancée de cellules des cornes antérieures, correspondent les racines antérieures peu malades ou même saines (Pitres).

c) On a soutenu, enfin, que les dégénérescences du neurone se limitaient strictement au territoire de ce neurone, prouvant ainsi l'existence de cette entité. Mais, on sait aujourd'hui (nous avons longuement insisté sur ce point en 1894, et dans des mémoires ultérieurs, et Wille y est revenu récemment dans un travail intéressant) que cette limitation n'est pas exacte, tant dans le sens du courant nerveux que dans le sens opposé (rétrograde), *les dégénérescences se propagent aisément et fréquemment* (peut-être constamment) *d'un système au système suivant.*

Les propositions essentielles sur lesquelles s'appuyait la doctrine du neurone sont donc erronées ou présentent des exceptions qui les rendent très discutables.

Un certain nombre d'auteurs ont cherché à concilier les conceptions anciennes avec les faits nouveaux ou à conserver une partie au moins de l'ancienne théorie, mais ils ne sont pas d'accord sur ce qu'il est possible de maintenir.

Hoche et Edinger conviennent que l'unité anatomique du neurone ne peut être soutenue, mais croient que son unité embryologique et fonctionnelle persiste.

Par contre, Patou admet, comme unité, la cellule nerveuse et ses prolongements, mais regarde l'indépendance fonctionnelle comme insoutenable.

Pour Schaeffer, le neurone n'existe pas anatomiquement, mais existe embryologiquement, comme dérivé d'un seul neuroblaste.

Sano, au contraire, a concédé son origine pluricellulaire, mais admet la constitution d'une unité ultérieure par agrégation secondaire des éléments primitifs.

Obersteiner, tout en se ralliant à la théorie du neurone, convient qu'elle peut être discutée.

Kronthal pose la question sans la résoudre.

Jacobson, très éclectique, admet le neurone pour les voies motrices et un réseau anatomique pour les voies sensitives.

Seule, une minorité a, jusqu'ici, abandonné franchement la conception classique.

Nissl, en 1898, faisait l'oraison funèbre de la théorie du neurone, et ajoutait, en 1901, qu'il n'était que temps de rompre avec une interprétation des faits qui ne saurait être qu'une source d'erreurs.

Pour Hoche, il ne reste pas pierre sur pierre de l'édifice sur lequel s'est échafaudée la doctrine du neurone.

Pour Haenel, le neurone, en tant qu'unité anatomique, embryologique, pathologique et trophique, ne peut être soutenu plus longtemps. Mais, il admet une unité fonctionnelle se développant avec les fonctions et qu'il propose d'appeler « Ergon ».

Bethe regarde le nerf périphérique comme une « société de cellules» ayant entre elles des rapports fonctionnels par les fibrilles, mais n'accorde à la cellule centrale que le rôle effacé de « lieu de passage », ayant peut-être une fonction nutritive, mais n'intervenant pas au point de vue fonctionnel.

Cette opinion nous paraît un peu excessive et nous croyons difficile de refuser, à la cellule centrale, toute coopération active aux phénomènes nerveux, soit en tant que producteur, soit en tant que régulateur.

Nous ne croyons pas que le neurone puisse être actuellement soutenu histologiquement, pas plus chez l'embryon que chez l'adulte. Un ensemble de travaux récents s'y oppose trop formellement.

Le nerf périphérique n'est pas le prolongement d'une cellule centrale, mais une *chaîne de cellules différenciées*. On peut, toutefois, se demander si chaque segment interannulaire est formé aux « dépens d'un seul noyau ou si deux noyaux ne sont pas intervenus dans son développement, l'un conservant un rôle purement nutritif (noyau de Schwann), l'autre se modifiant pour constituer le cylindre-axe. »

Quelques observateurs ont constaté des noyaux dans l'épaisseur du *cylindre-axe* adulte ou en évolution, comme Adamkiewicz, Kupffer, Ziegler et nous-même; d'autres regardent les granulations de

Nissl comme des débris de noyaux embryonnaires ayant concouru à la formation de la cellule ganglionnaire (Fragnuito.) Ces faits parleraient en faveur de l'origine complexe (quoique purement nerveuse et périphérique) du segment interannulaire. Mais la question ne saurait encore être que posée.

L'unité fonctionnelle de cette chaîne cellulaire est conforme à l'observation, mais n'est pas aussi strictement limitée qu'on l'a soutenu, car, d'une part, l'interruption d'un tronc nerveux entraîne, non pas la dégénérescence, mais simplement la régression cellulaire du bout périphérique ; d'autre part, le passage des altérations d'un neurone à l'autre est un phénomène, sinon constant, du moins très fréquent.

Il ne reste plus, dès lors, grand chose de l'unité nerveuse de Waldeyer, qui devient un organisme pluricellulaire, dont chaque élément conserve une indépendance relative, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique.

Le neurone, comme l'a bien dit Sachs, n'était qu'une interprétation qui a servi à expliquer quelques faits. Cette théorie, comme toute théorie biologique ne renferme qu'une part de vérité et doit se modifier suivant le progrès de la science.

Il faut, croyons-nous, savoir nous dégager aujourd'hui de cette conception très commode, il est vrai, mais trop étroite, qui semble avoir donné tout ce que l'on en pouvait espérer et qui, trop simple et trop imparfaite, ne saurait plus actuellement qu'apporter des entraves aux progrès de la neurologie.

Sur l'excitabilité des muscles dégénérés

Mlle I. Ioteyko (de Bruxelles). — C'est avec raison que le professeur Doumer (1) s'élève contre la tendance de demander à l'électrodiagnostic le nom de la maladie. Cet examen ne peut nous renseigner que sur l'état des organes (muscles et nerfs) qu'on explore. Et cette exploration répond toujours avec grande précision aux questions qui lui sont posées.

Par contre, le mécanisme physiologique de la réaction de dégénérescence des muscles nous est totalement inconnu. Nous ignorons à quoi est dû ce changement survenant dans l'excitabilité électrique, quelle est la cause de l'allongement de la secousse que présentent les muscles dégénérés.

Les muscles, mis en état de dégénérescence (après section du nerf), présentent des modifications histologiques bien connues, qui marchent de pair avec des modifications de leur excitabilité. Or, de

---

(1) Doumer. Sur la valeur séméiologique des réactions anormales des muscles et des nerfs. (Congrès de Neurologie de Bruxelles, 1897.)

mes recherches se dégage la possibilité d'établir un rapport systématique entre ces deux ordres de phénomènes.

En étudiant de plus près les phénomènes d'excitabilité du muscle, mis en état de dégénérescence par section de nerf, j'ai eté amenée à réduire considérablement l'influence exercée par l'énervation du muscle sur sa contraction. Le point de départ du phénomène est constitué inévitablement par la section du nerf, mais le syndrome essentiel s'explique aisément, grâce aux nouvelles découvertes sur la physiologie des muscles, et sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir dans la réaction l'influence du système nerveux.

Les recherches physiologiques de ces dernières années (Bottazzi, Ioteyko (1), ont montré qu'il existe, incontestablement, dans chaque cellule ou fibre musculaire, deux substances contractiles: la substance fibrillaire anisotrope, anciennement connue, et le protoplasme non différencié ou sarcoplasme, qui se trouve plus ou moins abondamment dans chaque cellule ou fibre musculaire. Non pas que la contractilité du sarcoplasme ait été directement démontrée jusqu'à ce jour, mais la théorie de la contractilité du sarcoplasme est la seule admissible aujourd'hui pour expliquer les faits d'excitabilité musculaire. D'autre part, il est même impossible de refuser au sarcoplasme les caractères de contractilité, alors que tous les protoplasmas non différenciés sont contractiles.

Le sarcoplasme possède des caractères d'excitabilité différents de ceux de la substance fibrillaire. Le sarcoplasme se contracte lentement (muscles lisses, riches en sarcoplasme, muscles striés rouges). La substance fibrillaire se contracte très rapidement (muscles striés pâles).

Le sarcoplasme est moins excitable que la substance fibrillaire: il demande, pour réagir, non seulement une force d'excitant supérieure, mais aussi, comme je l'ai mis en relief, *une durée d'excitation plus longue*. Il en résulte que les muscles riches en sarcoplasme sont très peu excitables par les ondes d'induction isolées, alors qu'ils sont très sensibles au courant galvanique (muscles lisses). Il résulte de mes recherches que l'état variable du courant galvanique (fermeture ou ouverture) agit comme un excitant, principalement sur la substance fibrillaire, anisotrope, tandis que le régime permanent agit comme un excitant, principalement sur la substance sarcoplasmatique.

Ces faits étant établis, les phénomènes caractérisant la réaction de dégénérescence des muscles, deviennent facilement explicables. Morphologiquement, le muscle dégénéré présente un retour à l'état embryonnaire: diminution ou disparition de la substance fibrillaire

(1) I. Ioteyko. Etudes sur la contraction tonique du muscle strié et ses excitants. (*Mémoires couronnés, etc., publiés par l'Académie Royale de Médecine de Belgique,* tome XIII, 1er fascicule, 1903)

(perte de la striation) et développement considérable du sarcoplasme. Le muscle perd donc ses caractères de différenciation et cesse d'être un muscle strié. Il acquiert les caractères morphologiques du muscle lisse.

Et, en même temps, il devient un muscle lisse par son fonctionnement. Abstraction faite de l'inversion de la formule, les réactions les plus caractéristiques des muscles dégénérés sont constituées par la perte de la contractilité voltaïque et par la lenteur de la secousse. Ces modifications de la secousse sont précisément dues à l'abondance du sarcoplasme dans le muscle dégénéré ; elles constituent la réaction normale, caractéristique du sarcoplasme, qui, étant moins différencié que la substance fibrillaire, n'est presque pas excitable par les ondes rapides d'induction. Il n'est excitable que par le passage permanent du courant voltaïque, et ne réagit que par la contraction lente qui lui est particulière.

Nous pouvons citer d'autres preuves à l'appui : d'Arsonval a montré que le muscle dégénéré demande, pour se contracter, un courant d'une durée au-dessus d'un dixième de seconde ; le courant faradique ordinaire, restant au-dessous de cette durée, n'a pas le temps d'émouvoir le muscle ; mais, qu'on augmente la durée du flux faradique, on obtient une contraction presque aussi nette qu'avec le courant galvanique. Inversement, si l'on donne à la variation galvanique une durée très courte, le muscle ne répond plus.

Jusqu'à présent, tous les examens de l'excitabilité des muscles dégénérés ont porté sur l'excitabilité électrique, ce qui s'explique par les nécessités de l'électro-diagnostic. J'ai cru intéressant de soumettre les muscles dégénérés à l'action des excitants chimiques. On constate que les muscles de grenouille, mis en état de dégénérescence par la section du nerf, peuvent se contracter spontanément sous l'influence de certains excitants chimiques (ammoniaque, chloroforme, solution hypertonique de chlorure de sodium). Si la dose n'est pas suffisante, ils ne se contractent pas spontanément, mais alors *une seule excitation indirecte* suffit pour voir les muscles entrer immédiatement en contraction. Ainsi, on peut rendre l'excitabilité faradique à des muscles dégénérés, en les soumettant à l'action des excitants chimiques. L'exemple présente une analogie saisissante avec la contracture de Tiegel et avec l'état vératrinique des muscles striés normaux (1). Dans tous les cas, et quel que soit la mode d'excitant appliqué aux muscles dégénérés (action chimique, courant galvanique ou courant induit joint à l'excitant chimique), ils répondent toujours par la contraction lente qui leur est particulière. Remak et Dobois ont pu constater que, dans quelques cas, les muscles dégéné-

(1) I. Ioteyko. *Loc. cit.*

rés pouvaient se contracter sous l'influence du courant faradique; mais, néanmoins, la forme de la contraction était allongée, comme sous l'influence du courant galvanique.

Remarquons aussi que Cluzet (1) a obtenu la réaction de dégénérescence expérimentale par l'injection de certains poisons (strophantine, curare) et aussi dans la fatigue musculaire et dans l'anémie expérimentale. Nous expliquons ces faits par une augmentation d'excitabilité du sarcoplasme des muscles normaux sous l'influence des poisons. Il est, en outre, très probable que l'excitabilité de la substance fibrillaire, anisotrope, beaucoup plus fragile que le sarcoplasme, a été tuée par ces poisons. Quant à la fatigue, nous avons décrit longuement l'allongement de la secousse qu'on obtient dans ce cas (2). L'influence de l'anémie s'explique par la survivance de la substance sarcoplasmatique, qui, étant moins excitable que la substance fibrillaire, est plus résistante à la fatigue et à l'anémie. Elle est aussi plus résistante à la mort, ce qui explique la présence de la réaction de dégénérescence dans les muscles de l'homme quelque temps après la mort. (Babinski [3], Marie et Cluzet [4].)

Nous n'envisagerons pas ici l'inversion de la secousse, cette étude devant faire partie d'un mémoire d'ensemble que nous allons faire paraître sur le mécanisme physiologique de la réaction de dégénérescence des muscles (5). Il suffit, dans cette note préliminaire, d'avoir montré un fait tout à fait général et qu'on peut exprimer de la façon suivante: toutes les fois que l'excitant vient atteindre un contenu sarcoplasmatique (protoplasme non différencié, sarcoplasme), nous obtenons les effets caractéristiques de la réaction de dégénérescence. Il faudrait maintenant prouver que toute réaction de dégénérescence est liée à un contenu sarcoplasmatique. Mais, dans cette appréciation, il ne faut pas se baser sur l'inversion de la formule pour caractériser la réaction de dégénérescence, car l'inversion a beaucoup perdu de l'importance que lui attribuait Erb; il faut se baser sur la perte de l'excitabilité faradique des muscles avec conservation de l'excitabilité galvanique et sur la lenteur de la secousse.

---

(1) J. Cluzet Recherches expérimentales sur quelques faits d'électrodiagnostic. (*Annales d'Electrobiologie*, 1901, pp. 6-24). Action de la strophantine sur les réactions électriques des muscles. (*Bulletin de la Soc. de Biologie*, 1900, p. 313.) Syndrome électrique de dégénérescence dû à l'anémie expérimentale de la moelle. (*Ibid.*, 1900, p. 709.)

(2) I. Ioteyko. Recherches sur la fatigue névro-musculaire et sur l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs. (*Annales de la Société Royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, vol. IX, 1900.)

(3) J. Babinski. De la contractilité électrique des muscles après la mort. (Société de Biologie, 29 avril 1899.)

(4) Marie et Cluzet. De la contractilité des muscles après la mort. (*Bulletin de la Société de Biologie*, 1899, p. 44.)

(5) Voir : *Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique.*

Le rôle du noyau dans la regression musculaire

MM. De Buck et De Moor (de Gand). — Le rôle du noyau cellulaire, en général, est insuffisamment connu. On ne connaît guère, et encore d'un façon incomplète, que les processus de division nucléaire, d'où résulte la prolifération, la reproduction de nouvelles cellules.

Il est toutefois avéré que le noyau représente l'élément trophogène de la cellule et que la mort seule du noyau entraîne la mort irréparable de la cellule.

L'action trophique, nutritive, biochimique, du noyau ressort d'une série de phénomènes physiologiques et pathologiques, tandis que le cytoplasme, qui entoure le noyau et qui est le siège de différenciations variées, a plutôt une signification fonctionnelle.

Et d'abord, l'on sait que certains êtres de l'échelle animale inférieure (infusoires) possèdent deux noyaux, l'un servant à la multiplication, l'autre à la nutrition de l'être.

Les cellules glandulaires présentent des modifications nucléaires durant leur activité sécrétoire.

Le noyau se modifie dans le stade chromolytique de la cellule nerveuse.

Nous connaissons les grandes variations nucléaires du leucocyte polynucléaire, auquel est dévolu un rôle important dans la défense biochimique de l'organisme. Nous connaissons, d'autre part, le grand rôle joué dans la défense organique contre les corps étrangers, microbiens et autres, par les cellules géantes à noyaux multiples ou polycaryocytes, qui sont des éléments de digestion phagocytaire très actifs, et l'on comprend difficilement cette multiplication nucléaire, quel qu'en soit le mécanisme pathogénique, si elle n'a pas d'autre signification que celle de la multiplication cellulaire, qui, dans l'espèce, serait inopérante, puisque la cellule géante ne donne pas naissance à des cellules nouvelles, mais s'éteint sur place, après accomplissement de son rôle phagocytaire.

On connaît moins le rôle des mégacaryocytes de la moelle osseuse, des néoplasmes, mais il est probable que ces éléments exercent un rôle nutritif, digestif important.

On peut comparer à une polycaryocyte la fibre musculaire, qui constitue un vrai *syncytium*. Et nous croyons que, dans ce syncytium, le rôle du noyau est, à la fois, prolifératif et trophique ou nutritif. Chaque noyau représente le centre trophique d'un *myocyte* et garde son pouvoir trophique sur le domaine protoplasmique qui lui est propre. Le myocyte est, d'après les circonstances, *myoblaste* ou *myoclaste*. Quand il devient myoclaste, il ramène son cytoplasme différencié à l'état embryonnaire de sarcoplasme non différencié.

Inutile de rappeler que les anatomo-pathologistes ont fait erreur en croyant que, dans le processus de la régression musculaire, l'élément parenchymateux différencié ne jouait qu'un rôle passif et qu'il était étouffé, résorbé, remplacé, après avoir passé par les stades dégénératifs par le tissu interstitiel ambiant, aidé des phagocytes leucocytaires,

Le rôle de la fibre musculaire, appelée à régresser, est nettement actif et se passe d'une façon relativement uniforme, quelle que soit la condition pathogénique de la régression, à condition toutefois que la vitalité de la fibre ne soit pas trop fortement compromise. Comme l'ont fait ressortir Krösing et surtout Durante, la disparition régressive, atrophique, de la fibre musculaire, repose sur le double processus de la régression plasmodiale et de l'individualisation cellulaire (retour à l'état embryonnaire), avec métamorphoses diverses.

Durante signale, comme d'ailleurs la plupart des anatomo-pathologistes, l'augmentation du nombre des noyaux, mais il n'y voit qu'une manifestation de la suractivité du sarcoplasme, qui est le vrai élément actif dans la régression plasmodiale, à laquelle succède l'individualisation cellulaire. Le noyau ne serait donc qu'un organe de multiplication et resterait tout à fait étranger aux modifications nutritives qui se passent dans la fibre musculaire.

Ce n'est pas là tout à fait notre manière de voir. Nous basant sur l'étude de multiples préparations de muscles en voie de régression, appartenant au domaine expérimental et anatomo-pathologique, nous admettons qu'à côté de son rôle d'organe de reproduction, le noyau musculaire exerce un rôle biochimique, sarcolytique; qu'il contribue activement à faire régresser le myoplasme en sarcoplasme. Cette régression s'irradie autour du noyau, centre trophique, et marche parallèlement à la prolifération, qui se fait par le procédé de la division directe. L'action biochimique et proliférative du noyau entraîne un effet mécanique, physique, qui est représenté par les processus de clivage, d'exfoliation de la fibre musculaire.

Le noyau, revêtu de plus ou moins de sarcoplasme indifférent, peut ensuite s'individualiser en cellule, qui peut prendre un type mésoblastique inférieur (cellule conjonctive, graisseuse). Mais, il est des cas où l'individualisation cellulaire, suivie de métaplasie, ne s'opère pas et où le processus s'arrête au stade de l'action biochimique des noyaux. On rencontre alors des gaînes sarcolemmatiques chargées de noyaux entourés de granulations protoplasmiques (Muskelzellenslaüche des Allemands). Nous avons vu des cas d'atrophie aiguë, où le processus morphologique ressemblait à un véritable *parasitisme nucléaire*.

Contrairement aux autres tissus, qui sont phagocytés par des éléments hétérogènes (micro- et macrophages), la fibre musculaire fait

de l'*autophagie,* suivie ou non d'*autosclérose,* et, dans cette autorégression, un rôle important est dévolu au noyau, centre trophique du myocyte.

Nous rapprochons la sarcolyse du muscle de l'histolyse en général (phagocytose leucocytaire, chondrolyse, ostéolyse, résorption de corps étrangers ou de tissus nécrosés) et nous croyons que partout le cytoplasme des phagocytes subit l'influence biochimique du noyau, qui s'exerce parallèlement à l'action proliférative. C'est ainsi que nous voyons que plus est grande la résistance opposée par un corps étranger à l'action phagocytaire plus nombreuses seront les cellules géantes et plus grand le nombre de leurs noyaux, qui peuvent présenter les états morphologiques les plus variables. Il se passe ici, dans le noyau, un phénomène semblable à celui qu'on observe dans le noyau du leucocyte polynucléaire.

On est frappé aussi de la variabilité morphologique des noyaux du muscle en voie de régression et, jusqu'ici, nous n'avons pas pu nous faire une idée des processus nucléaires intimes qui se rattachent à la sarcolyse.

Tics et stéréotypies de léchage chez l'homme et chez le cheval

MM. F. Rudler et C. Chomel (d'Héricourt). — La multiplicité des fonctions de la langue explique, chez le cheval comme chez l'homme, le nombre et la variété des *tics* auxquels cet organe peut peut prendre part. M. Cadéac (1) décrit, chez les équidés, des *tics actifs* de la langue (animal qui double la langue en dessous, la replie au-dessus du mors, tic de la langue serpentine), le tic d'agiter la lèvre inférieure et de passer rapidement la langue sur les lèvres (2), le *tic passif* de la langue pendante, enfin le *tic digestif de lécher les poils*. Nous n'envisageons, dans cette étude, que la dernière variété de tics de léchage, mentionnée par M. Cadéac; toutefois, nous plaçons, dans cette catégorie, qui pourrait être opposée à celle des *cheilophages* ou *auto-lécheurs,* non seulement les chevaux qui lèchent exclusivement les poils de leurs voisins, mais aussi et surtout les sujets qui passent la langue sur tous les objets qui les entourent.

Il est d'observation courante que beaucoup d'animaux sont *lécheurs*. « Sous l'influence de l'ennui, dit M. Cadéac (3), les veaux, les vaches et les poulains contractent féquemment, pendant l'hiver,

(1) Cadéac. Nouv. Dict. prat. de méd. vétérin., t. XXI, novembre 1892, pp. 192 et suiv.

(2) Cette variété a son équivalent, chez l'homme, dans la *cheilophagie* ou *auto-léchage* des lèvres avec la langue. (M. Henry Meige. XIII[e] Congrès des Aliénistes et Neurologistes, août 1903, et *Journal de Neurologie,* de Bruxelles, novembre 1903.) — Nous n'avons pas encore rencontré de *chevaux cheilophages.*

(3) Cadéac. *Loc. cit.*

l'habitude de lécher exclusivement les poils; elle disparaît au pâturage pendant que les animaux prennent leur repas; quand ils ruminent, on les voit se rapprocher et se lécher réciproquement; il semble que la saveur salée n'est pas étrangère à cette habitude. »

Une habitude vicieuse, qui naît de l'ennui de la stabulation hivernale et qui disparaît au pâturage, ne saurait répondre à la définition clinique du tic : trouble psychomoteur. Un tic de léchage n'est constitué que si l'action de lécher devient permanente, involontaire, chez des sujets prédisposés à ce défaut par un état spécial de déséquilibre nerveux. — Existe-t-il des animaux, en particulier des chevaux, qui présentent de semblables tics de léchage? Les faits de *léchage habituel,* observés par Dieckerhoff (1),et les études de Kleinpaut sur le *tic du lèchement* ou *maladie du lécher* des bovidés (2) étant muets sur ce sujet, nous avons examiné les *chevaux lécheurs* du 4[e] régiment d'artillerie. Au nombre de huit (3), ils sont âgés respectivement de 7, 8, 10 et 13 ans, et sont affectés indistinctement au trait ou à la selle, c'est-à-dire soumis aux conditions les plus diverses.

A la vérité, les troubles moteurs, présentés par ces chevaux, ne sont pas des *tics véritables,* ils répondent plutôt aux habitudes motrices intempestives, désignées, en médecine humaine, sous le nom de stéréotypies. Cette déclaration préalable était nécessaire parce qu'elle appelle quelques définitions.

D'après l'enseignement de M. J. Séglas, « les *stéréotypies* sont des attitudes, des mouvements, des actes de la vie végétative, qui sont coordonnés, qui, *n'ayant rien de convulsif,* ont, au contraire, l'apparence d'actes intentionnels ou professionnels, qui se répètent longtemps, frequemment, toujours de la même façon, qui, au début, sont conscients, volontaires et qui deviennent, plus tard, automatiques et subconscients par le fait même de leur longue durée et de leur répétition (4). »

« La stéréotypie diffère du tic par sa réaction motrice; *elle n'a jamais l'apparence convulsive, clonique ou tonique,* que présente ce dernier. Dans le tic clonique, la contraction est exagérée dans sa vitesse; dans le tic tonique, il y a exagération de la durée de la contraction musculaire » (5) ; dans les deux variétés, il doit y avoir, en outre, excès d'intensité des contractions musculaires.

---

(1) Dieckerhoff Le tic du cheval. Trad. G. Joly, 1898, p. 33 : « De même que certains tiqueurs, d'autres animaux lèchent les objets qui les entourent et les enduisent de salive »

(2) Kleinpaut. Le tic « du lèchement » dans le canton de Johannisberg et la valeur alimentaire du foin du marais. (Analysé dans la *Rev gén. de méd vétér.*, 1[er] avril 1903.)

(3) Huit chevaux atteints d'habitude morbide de lécher les poils ou autres objets, sur un effectif de neuf cents chevaux appartenant à douze batteries du 4° régiment d'artillerie.

(4) A. Cahen. Contribution à l'étude des stéréotypies. (*Ach. de Neur.*, 1901, p. 474. Cité par MM. Henry Meige et Feindel. Les tics et leur traitement, p. 459.)

(5) Henry Meige et E. Feindel. Les tics et leur traitement, p. 459. Paris, Masson, 1902.

L'étude clinique établira à quelle catégorie de troubles moteurs appartiennent nos lécheurs; disons, dès maintenant, que : « les *stéréotypies* offrent, avec les *tics,* d'étroites affinités; ces accidents ont souvent été confondus avec eux, et, dans nombre de cas, on hésite vraiment à se prononcer dans un sens ou dans l'autre...(1).» Une perturbation psycho-motrice est à l'origine de ces deux sortes d'accidents.

La parenté morbide des tics et des stéréotypies, bien mise en lumière par MM. Séglas, Henry Meige et Feindel, est confirmée, au point de vue clinique et étiologique, par un cas de stéréotypie humaine de léchage, que nous pourrons comparer aux faits analogues observés chez le cheval. Elle justifie tout au moins l'identité de méthode d'observation que nous appliquons à l'étude de ces deux catégoires d'accidents.

Comme pour l'étude du tic de l'ours, le livre de MM. Henry Meige et Feindel a servi de base à nos recherches de pathologie comparée. Nous devons, de plus, à la bienveillance de M. H. Meige des indications et des conseils personnels, dont nous tenons à le remercier au début de ce travail.

Conformément au plan adopté par nous dans l'étude du *Tic de l'ours* (2), nous groupons les faits de léchage observés par nous sous les rubriques suivantes: *phénomènes moteurs, troubles psychiques, troubles de réflectivité,* etc..., *stigmates physiques.*

ETUDE CLINIQUE

I. Phénomènes moteurs. — Le cheval, atteint d'une habitude vicieuse de léchage, passe fréquemment la langue sur les objets qui l'entourent; il lèche de préférence ses voisins, à l'encolure, aux épaules, aux parties du corps mouillées de sueur; mais il lèche aussi les murs, sa mangeoire, cela tous les jours, plusieurs fois par jour.

La *réaction motrice* de l'habitude de lécher représente *un mouvement, un acte coordonné, qui n'a rien de convulsif.* La bouche entr'ouverte, les joues creusées légèrement, les yeux demi-clos, la tête indifféremment haute ou basse, le sujet sort et rentre alternativement la langue dans un mouvement régulier, presque rythmé; il n'y a cependant pas là l'équivalent d'un *tic rythmique,* les mouvements ne se répétant pas nécessairement à intervalles égaux; les lèvres se ferment pour l'acte de déglutition. Les mouvements de la langue sont rapides; leur fréquence est variée; ils se reproduisent inopportunément, avec excès; il y a déformation de la contraction normale *en vitesse* et le geste revêt, de ce fait, une apparence clonique, mais il n'y a pas

(1) H. Meige et Feindel. *Loc. cit.*, p. 429

(2) F. Rudler et C Chomel. Le tic de l'ours chez le cheval et les tics d'imitation chez l'homme. (*Rev. Neur.*, 15 juin, et *Rev. de méd. vét.,* 30 octobre 1903.)

excès d'intensité des contractions musculaires; les caractères de la contraction musculaire ne diffèrent que par la vitesse de ceux que celle-ci affecte dans l'acte normal de lécher. En outre, cet acte est *intempestif* et surtout *il se répète* avec excès (1).

La durée des accès de léchage est, généralement, de quinze à vingt minutes; ils se produisent de préférence à l'écurie, au retour du travail (fait constaté chez tous nos sujets), quelquefois sur la route, pendant les haltes (Symbole et Rasoir); la présence du mors ne paraît pas incommoder le lécheur et l'accès est alors interrompu par le signal du départ. L'accès est suspendu ou arrêté par l'attention et les distractions, mais il résiste à l'isolement. « Les fatigues l'exaspèrent » (M. Meige et Feindel); après une série d'étapes, Rasoir éprouve du dégoût pour la nourriture, il lèche alors indéfiniment les objets variés d'une écurie de cantonnement, recueillant sur la langue des toiles d'araignée dont il forme boule et fait magasin. La durée des périodes de repos varie avec chaque sujet, mais tous nos chevaux présentent des accès quotidiens.

La stéréotypie du mouvement de lécher se distingue donc objectivement de ce que serait une véritable *tic de léchage* par sa réaction motrice, même qui ne présente aucun caractère convulsif. Elle offre cependant les plus grandes analogies avec les tics, comme l'indique l'exposé qui précède. Un autre fait important confirme cette parenté morbide.

On sait que les tics de la langue sont rarement isolés chez l'homme; ils appartiennent à la série des *tics variables.* (H. Meige et Feidel, p. 275.) Il n'en est pas de même chez le cheval, qu'il s'agisse de tics ou de stéréotypies, et il ne semble pas, à la suite d'observations déjà nombreuses et variées, que l'animal, et en particulier le cheval, soit capable de tics variables. Nous aurons à rechercher, dans les travaux ultérieurs, si le psychisme, évidemment très inférieur, de l'animal, n'est pas la raison, chez lui, *de ses manifestations psycho-motrices beaucoup plus simples,* comparables, en quelque sorte, aux tics de balancement, d'encensement, de mâchonnement des idiots, qui sont des manifestations anormales de leur activité motrice en rapport avec leur faible développement psychique. Toutefois, l'habitude vicieuse de léchage n'est pas toujours absolument simple dans sa forme chez le cheval; elle se complique parfois d'actes de *mordillement* et de *mâchonnement*; avant de lécher, Tunel mordile le licol de son voisin; plusieurs chevaux suspendent le léchage pendant quelques instants pour mâchonner. Mais, dans ces cas particuliers, les mouvements des mâchoires appartiennent au trouble moteur lui-même, qu'ils ne font que précéder ou interrompre.

Ce fait établit que, dans les stéréotypies comme dans les tics, il

---

(1) H. Meige et Feindel. *Loc. cit.*, p. 458.

existe des actes complexes, et aussi que, sans atteindre aux tics variables ou à des troubles moteurs très compliqués dans leurs formes, le cheval est capable de manifestations psychomotrices variées.

II. Troubles psychiques. — Les stéréotypies de l'homme se produisent chez les sujets présentant un certain degré d'affaiblissement ou tout au moins de déséquilibre mental.

Pour la première fois, à notre connaissance, que des troubles de ce genre sont décrits chez l'animal, il importait donc de rechercher si, chez les sujets qui présentent ces désordres, on pouvait retrouver des indices de ce déséquilibre nerveux, plus ou moins analogues à ceux qu'on observe chez l'homme. De fait, nos lécheurs présentent bien des phénomènes que l'on peut qualifier de *psychopathiques,* comparables à ceux que nous avons déjà signalés chez les chevaux atteints du *tic de l'ours,* et qui offrent de réelles analogies avec ceux de l'état mental des tiqueurs humains (1).

Mais, avant d'aller plus loin et pour éviter toute interprétation défectueuse de notre pensée, il est nécessaire de rappeler ce qu'il faut entendre par le *psychisme de l'animal:* nous voulons dire par là que l'animal, et en particulier le cheval, possède une écorce cérébrale qui lui permet d'exécuter toute une série d'actes, qui, pour être très simples et susceptibles seulement d'un perfectionnement très limité, ne sont pas moins facilement reconnaissables et se distinguent nettement des actes purement réflexes d'origine bulbo-médullaire. Nous avons relevé, dans notre « étude du tic de l'ours », ces actes *volontaires,* ces actes d'*imitation,* phénomènes psycho-moteurs, qui impliquent nécessairement la mise en jeu de centres supérieurs d'association et de coordination, et qui ne peuvent s'expliquer que par la participation de l'écorce cérébrale. Dans le même travail, nous avons noté des troubles du caractère (nervosisme, émotivité, impressionnabilité, phobies visuelles ou auditives), qui indiquent manifestement que l'activité corticale du cheval peut être troublée de différentes façons. Nous sommes donc autorisés, par comparaison avec ce que l'on observe chez l'homme, à employer des expressions, telles que *phénomènes psychiques, troubles psychiques, état psychopathique,* etc.

Ceci dit, revenons à nos chevaux lécheurs.

Nous avons rencontré, chez eux, les mêmes *symptômes psychiques* que chez les chevaux atteints du tic de l'ours.

Le *lécheur* est *nerveux, émotif, impressionnable.* Ciseau et Notus s'isolent très difficilement d'une colonne ; Rasoir fléchit sur ses membres sous le coup d'une émotion vive ; plusieurs chevaux s'affolent en présence de la barre, bourrent, sont très *chauds* à l'obstacle (Rasoir, Laiton, Notus, Mirabelle) ; d'autres sont sensibles à l'excès au

---

(1) H. Meige et Feindel. *Loc. cit.,* p. 460.

fouet, aux variations brusques des contacts cutanés (Symbole, Notus). L'*impatience* se traduit, chez quelques sujets, par des *hochements de tête* et du *trépignement* pendant l'examen ; Ciseau ne peut rester seul à l'écurie, il frappe du pied, s'excite, se couvre de sueurs, alors qu'il ne sue pas au travail. Notus est colère, entêté ; Tunel cherche à mordre le cavalier qui s'apprête à le monter ; Gade et Symbole *trottinent constamment ;* Gade a fait quatorze étapes consécutives sans prendre le pas une seule fois ; Rasoir marche l'amble quand il est énervé. Il n'y a cependant pas de fatigue, ni manque d'allures chez ces chevaux, qui ont conservé tous leurs moyens (galop, fond, obstacle). C'est un nervosisme spécial, un *déséquilibre nerveux,* s'atténuant avec l'âge et distinct de la rétivité, qui, parfois, s'accentue sous la même influence. Enfin, les phobies sont fréquentes : Rasoir a des peurs visuelles et auditives ; Symbole redoute le chemin de fer et l'automobile ; Gade s'arrête brusquement devant un objet blanc ; Ciseau présente de la claustrophobie ; Notus s'est assagi. La crainte et certaines répulsions se sont d'ailleurs dissipées, chez certains sujets, sous l'influence des bons traitements.

Nos observations indiquent donc nettement, chez tous nos chevaux, la réunion de plusieurs *tares psychopathiques.* Il était acquis, à la vérité, depuis fort longtemps, à la science vétérinaire, que les tics s'observent, de préférence, chez les *chevaux de sang,* beaucoup plus *nerveux* que les *chevaux d'armes communs.* Mais il importe, précisément, d'établir une distinction profonde entre le *tempérament nerveux,* que les cavaliers reconnaissent aux chevaux de pur sang, et les *symptômes psychiques,* que nous avons notés chez les sujets atteints de tic ou de troubles psycho-moteurs similaires. « Ce qu'on appelle *métaphoriquement le sang* consiste (1), en effet, dans une énergie exceptionnelle, une grande excitabilité nerveuse, qui font que l'organisme qui en est doté résiste aux causes ordinaires d'affaisement, conserve du ressort dans les conditions où les sujets moins privilégiés se montrent insuffisants, accusent une grande dépression nerveuse. » Il n'y a là rien de comparable au déséquilibre nerveux des chevaux tiqueurs atteints de stéréotypies. Les sujets que nous avons observés sont classés indifféremment dans les chevaux d'armes communs ; ils sont affectés au trait ou à la selle, quelques-uns sont plutôt médiocres, ils ne sont ni demi, ni sept huitièmes de sang. L'expression de *sang, synonyme d'énergie,* n'a rien à voir avec les états morbides continus du caractère, de l'émotivité et de la volonté que nous avons décrits chez les chevaux offrant des « *perturbations de la psycho-motricité* » (2).

---

(1) Jacoulet et C. Chomel. Traité d'Hippologie, t. I, pp 241 et 413.

(2) G. Ballet. Traité de Pathol. mentale. Paris. O. Doin, 1903. — In Psychoses constitutionnelles, par F. L Arnaud, p 1210.

Ces perturbations se rapprochent, au contraire, des singularités psychiques, signalées par MM. Brissaud, Henry Meige et Feindel chez les tiqueurs humains. L'exemple de nos lécheurs est probant à cet égard.

Tous les tiqueurs humains sont nerveux, émotifs, impressionnables. L'impatience pendant l'examen, se traduisant par les hochements de tête, du trépignement, se manifeste fréquemment chez l'homme; le fait est signalé dans beaucoup d'observations et l'un de nous l'a observé récemment chez un sujet atteint de tic tonique du membre supérieur droit (1). Il existe des tiqueurs humains qui ne peuvent marcher sans trottiner, d'autres qui changent de pas à chaque instant. Beaucoup de ces psychopathes sont atteints de phobies variées, dont quelques-unes (peur d'objets brillants, claustrophobie) se rencontrent également chez le cheval. Les troubles psychomoteurs de l'homme et du cheval présentent encore ce caractère commun, c'est que quelques-unes au moins de leurs manifestations sont corrigibles par l'éducation. « Sans doute, l'idée de soumettre un cheval à une *discipline psycho-motrice* fait sourire. Et, cependant, que n'arrive-t-on pas à obtenir des animaux par une éducation patiente tendant à développer, non pas tant leur automatisme, que leur activité corticale (2). » Nous possédons, d'ailleurs, l'observation très curieuse d'un cheval, atteint d'un *tic de grattage,* qui diminue de fréquence et semble en voie de guérison, grâce à un mode de traitement très ingénieux, imaginé par un propriétaire, qui ne sait certainement pas avoir appliqué, le premier, la discipline psychomotrice au traitement d'un tic animal.

III. Troubles de réflectivité, de sensibilité. — Troubles trophiques et vaso-moteurs. — Cette étude comporte l'examen de la langue, des lèvres, des dents, des barres, de la barbe, régions susceptibles de coopérer à un tic de léchage, et, de plus, la recherche des réflexes généraux, des troubles trophiques, vaso-moteurs et sécrétoires. Nous avons relevé les particularités suivantes :

L'anesthésie du bout du nez existe chez la plupart de nos lécheurs; totale chez Gade, elle a été observée sur Notus, Symbole, Mirabelle, Rasoir; elle est absente chez Laiton, et Tunel présente de l'hyperesthésie.

La sensibilité des barres est inégale de l'un à l'autre côté; l'anesthésie a été notée chez Rasoir, Mirabelle, Notus, Symbole; la comparaison a été faite avec un grand nombre de sujets non tiqueurs.

Les anomalies de la bouche, cicatrices, troubles de dentition sont examinées au chapitre intitulé : *Stigmates physiques.*

---

(1) Fernand Rudler. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière,* juillet-août 1903.

(2) C. Chomel et F. Rudler Les tics de l'homme et les tics du cheval. (*Rép. Vétérin.,* août 1903.)

Les réflexes généraux (1) sont normaux; seul, le *réflexe lombaire* paraît modifié, exagéré chez Symbole, avec irritation très grande et frémissement des muscles chez Mirabelle, mouvement de défense chez Notus et Gade, fouaillement de la queue chez Ciseau.

L'épreuve du *dynamomètre caudal* accuse l'intégrité de la résistance de la queue au soulèvement.

Les troubles vaso-moteurs se manifestent par une hypersécrétion sudorale se produisant à l'occasion de causes futiles et indépendantes du travail.

Il n'existe pas de *troubles trophiques* marqués chez les lécheurs. La manifestation psycho-motrice paraît indépendante de la valeur générale du sujet; Notus, Tunel et Mirabelle sont montures d'officier et en bon état d'entretien; Symbole et Laiton, sont, au contraire, dans un état médiocre. Mais ils supportent tous assez bien, soit comme monture de selle, soit comme cheval de trait, et quelquefois en double adaptation, le travail varié d'un régiment d'artillerie (garnison,écoles à feu, manœuvres). Tout au plus quelques troubles de la nutrition, peu importants en vérité, méritent-ils une mention spéciale: Notus a été délicat de 4 à 7 ans; Symbole mange difficilement le foin et l'avoine; la santé de Laiton, qui salive abondamment, fréquemment, a exigé la division des repas; Rasoir refuse la nourriture quand il est fatigué. Cet ensemble de faits justifie, semble-t-il, la place que M.Cadéac avait assignée aux tics de léchage dans la catégorie des *tics digestifs* du cheval.

IV. Stigmates physiques. — Les chevaux Ciseau, Gade, Symbole, Tunel, Laiton et Rasoir, c'est-à-dire les trois quarts des sujets observés, présentent des *asymétries faciales ou corporelles légères*, consistant en l'abaissement d'un œil, la déviation du nez, la déformation d'une hanche.

L'examen de la bouche révèle, de plus, des signes particuliers: hypertrophie de la parotide droite (Notus), épaississement et induration de la muqueuse des lèvres (Laiton,Notus),hypertrophie des commissures labiales (Tunel, Ciseau), érosions gingivales au niveau du crochet supérieur (Notus). La denture de ces chevaux offre des *anomalies de structure* (dents plus ou moins érodées), de forme (surdents), de *direction*; indépendamment de ces stigmates, beaucoup de dents sont cariées. Il existe aussi, chez tous les sujets, sauf Symbole, une *asymétrie des arcades dentaires*, que nous désignons, dans les observations, sous le nom de saillie des barres, gauche et droite.

Ces constatations prennent une importance réelle si nous les rapprochons des stigmates physiques que présentent les chevaux atteints du tic de l'ours.

(1) F. Rudler et C. Chomel. Etude sur le tic de l'ours.

Faisant la part, dans l'énumération qui précède, des reliquats d'affections anciennes de la bouche, auxquels nous attacherons, dans la suite, une valeur pathogénique certaine, nous croyons pouvoir établir une analogie manifeste entre les malformations de la face et du crâne, les asymétries des mâchoires et des dents de nos chevaux, et les *stigmates physiques* dits de *dégénérescence*, réunis, en médecine humaine, par MM. Morel et Magnan, et si bien décrits par M. Séglas (1). Bassi (2) a déjà démontré, d'ailleurs, que l'*asymétrie du crâne* est constante chez les équidés épileptiques; il importe donc de multiplier les observations, et les *stigmates de dégénérescence* reconnaîtront sans doute, chez le cheval, la même signification séméiologique que chez l'homme.

La question des asymétries corporelles doit être réservée; ces malformations peuvent être congénitales, mais elles paraissent plutôt « l'indice de lésions anciennes » (3). L'un de nous poursuit actuellement des recherches d'*hippométrie* (4) dont les conclusious sont encore incertaines.

Observation I. — Gade, 13 ans, cheval de selle, ancienne monture d'officier. Etat général moyen, résistance physique assez bonne, malgré l'âge et l'usure des membres.

Lèche exclusivement ses voisins, quels qu'ils soient, en sueur ou non, léchage non convulsif, fréquent, quotidien, rapide.

Nerveux, émotif, impressionnable, irritable, difficile à l'examen. Trottine constamment, a fait quatorze journées de route consécutives sans prendre le pas. Peurs visuelles (objets blancs).

Réflexes normaux; seul le réflexe lombaire est exagéré; dynamomètre caudal fort. Anesthésie du bout du nez. Entre rapidement en transpiration quand il trottine et quand il s'énerve en station et sèche facilement; intégrité du système pileux. Pas de courbature de fatigue, se couche rarement.

Asymétries faciales et corporelles : abaissement de l'œil gauche, déviation du nez; dépression de la hanche droite. Barres tranchantes à droite; muqueuse de la joue chagrinée; irrégularités nombreuses des molaires avec carie du crochet droit et surdents des deux côtés.

Observation II. — Laiton, 13 ans, cheval de trait (sous-verge), faisant partie d'un attelage de devant. Entretien difficile, appétit capricieux. Fortes molettes et éparvins.

Lèche exclusivement ses voisins, à la tête et à l'épaule, en sueur ou non. Accès quotidiens, non convulsifs, de durée variable, fréquents, principale-

---

(1) Traité de médecine Charcot-Bouchard-Brissaud, t VI. Article « Psychoses », G. Ballet, pp. 1152 et suiv. — Traité de Pathol. mentale, Gilbert Ballet. Article « Séméiologie des affections mentales », de J. Séglas, pp. 74 et suiv., et Article « Psychoses constitutionnelles » de F. Arnaud, pp. 634 et suiv.

(2) Bassi, in Cadéac. Path. int. des animaux domestiques. Système nerveux. Paris, 1899, p. 452.

(3) G. Joly. L'affaissement iliaque chez le cheval. (*Rev. gén. de méd. vét.*, 1903.)

(4) C. Chomel et E. Marey-Monge. Recherches d'hippométrie, 1903.

ment au retour du travail. A été soumis autrefois, pour des troubles digestifs, à un régime spécial: division des repas, barbottages fréquents, pierres de sel dans la mangeoire; l'habitude de *lécher les poils* date de cette époque.

Très nerveux, très émotif, très impressionnable, s'affole facilement, bourre sur l'obstacle, impatient pendant l'examen; instabilité motrice manifeste. D'une éducation facile malgré cela, il est docile au seller et au ferrage; affectueux pour l'homme qui le soigne. Très franc, pas de phobies.

Réflexes normaux. Pas d'anesthésie nasale. Sensibilité des barres normale à la piqûre, mais la bouche est sensible, au point que le mors de bride est inutilisable. Troubles de nutrition : appétit capricieux, salivation abondante, mange difficilement, état actuel d'entretien médiocre. Sudation anormale, robe mouillée très abondamment après cinq cents mètres de petit trot; exagération de la sécrétion cornée en pince (pieds antérieurs).

Asymétries faciales (abaissement de l'œil gauche et déviation du nez à gauche). Bouquet de poils blancs à la nuque; cicatrice de la barbe; hypertrophie de la muqueuse de la lèvre supérieure. Barre droite tranchante; carie des crochets avec liseré gingival très épais; molaires irrégulières. Fait magasin (examen de la bouche très difficile).

Observation III. — Tunel, 7 ans, cheval, monture d'officier. Très bon état d'entretien. Molettes et léger vessigon articulaire du genou droit.

Lèche exclusivement ses voisins, en sueur ou non. Accès non convulsifs, quotidiens, peu fréquents, *précédés de mordillement;* mordille le licol de son voisin.

Nervosisme assez peu marqué. Craintif et méchant pour le cavalier, qu'il cherche à mordre. On note principalement de l'instabilité motrice et de l'impatience dans l'isolement.

Réflexes normaux. Hyperesthésie du nez. Mauvaise sécrétion de la corne aux pieds de devant.

Abaissement de l'œil droit et déviation du nez à droite. Barres tranchantes, un peu meurtries à gauche, muqueuse gaufrée. Dents irrégulières.

Observation IV. — Symbole, 7 ans, ancien cheval de selle, actuellement utilisé comme sous-verge. Mauvais état d'entretien, flancs creux; tares acquises peu importantes.

Lèche les voisins et la mangeoire. Depuis son arrivée au régiment, au quartier, de préférence après les repas, et sur route pendant les haltes, les accès se reproduisent pendant une marche à tous les arrêts et ne cessent qu'au départ. Léchage non convulsif, rapide, fréquent, quotidien, nullement gêné par la présence du mors dans la bouche.

Nerveux, très émotif, très impressionnable, craint le fouet, impatient; toujours en mouvement dans la stalle et trottine continuellement sur route. Difficile au montoir et *chaud*. Phobies visuelles et auditives, (chemin de fer, automobiles.)

Réflectivité normale, sauf exagération du réflexe lombaire. Anesthésie du bout du nez et des barres. — Nutrition défectueuse; mange et boit lentement, courbature de fatigue fréquente, se couche souvent, très fatigué par les écoles à feu. Transpirations fréquentes et abondantes pour des causes insignifiantes; corne normale.

Phénomènes d'asymétrie légers : abaissement de l'œil droit et dépression de l'épaule droite. Barre droite tranchante; intégrité de la muqueuse buc-

cale, petites cicatrices d'érosions de la lèvre inférieure ; pas de troubles de dentition.

Observation V. — Notus, 13 ans, cheval, monture d'officier. Etat d'entretien actuel, très satisfaisant ; a été très délicat pendant le dressage (dix-huit mois) ; tares acquises peu marquées.

Ce cheval, brutalisé à son arrivée au corps, a présenté de grandes difficultés au dressage ; affolement au moindre bruit, au plus léger mouvement de la main ou des jambes du cavalier ; vers 6 ans, la gourmandise et la douceur des procédés d'éducation ont raison de ces défauts. Notus reçoit alors, après chaque travail spécial, du pain et surtout du sucre ; il contracte l'habitude de lécher la main qui lui présente la récompense, puis, rentré à l'écurie, il lèche les chevaux voisins, enfin sa mangeoire. Actuellement, il *lèche ses voisins,* en sueur ou non, et la *mangeoire,* d'un mouvement rapide, régulier ; les accès sont quotidiens, mais semblent diminuer de fréquence. Pas d'apparence convulsive de la contraction.

Impressionnabilité extrême ; nerveux, impatient, très *chaud* à l'obstacle. L'examen est rendu difficile par des mouvements de défense violents. Colère, entêté, peureux. Est capable d'affectivité pour son maître ; la crainte de l'homme se dissipe sous l'influence des bons traitements.

Réflexes normaux, irritabilité du rein due à une ancienne blessure du dos ; dynamomètre caudal très fort. Sensibilité du bout du nez diminuée et anesthésie des barres. Sueurs fréquentes autrefois, sans cause apparente, ne présente actuellement aucun trouble trophique ou secrétoire.

Pas de stigmate d'asymétrie. Traces de cicatrices à la barbe, à la nuque et à la région temporale gauche ; engorgement parotidien à droite ; saillie très marquée des barres avec hypertrophie de la muqueuse du côté droit ; cicatrices multiples de la langue et des gencives ; muqueuse buccale gaufrée ; — molaires irrégulières, surdents nombreux.

Observation VI. — Ciseau, 10 ans, cheval de selle. Etat d'entretien excellent. Tares acquises insignifiantes.

Lèche les voisins de préférence, mais aussi la mangeoire et le mur de fond ; accès quotidiens assez fréquents ; mouvement rythmé, rapide, interrompu à intervalles inégaux par un *mâchonnement.*

Cheval nerveux, très impressionnable, toujours inquiet, s'affolant facilement, cherchant constamment à doubler une colonne et quittant le rang avec une grande difficulté ; très impatient, ne peut rester seul à l'écurie, s'énerve, s'excite, tape, ne mange pas et se couvre alors de sueurs très abondantes. Pas de phobies.

Réflexes normaux. Sensibilité normale du nez et des barres. Pas de courbature de fatigue ; pas de sueurs en dehors des circonstances signalées ci-dessus ; sécrétion normale de la corne.

Pas d'asymétrie du crâne ni de la face ; abaissement de la hanche droite. Hypertrophie des commissures labiales, barbillon volumineux ; saillie de la barre gauche, muquense gaufrée ; dents irrégulières.

Observation VII. — Mirabelle, 8 ans, jument, seconde monture d'officier. A été sous-verge, très bon entretien. Tares de membres peu marquées.

Lèche de préférence après avoir mangé sa ration, et *indifféremment son voisin, la mangeoire ou le bât-flanc.*

Tempéramment nerveux, émotif, impressionnable ;impatiente quand elle est tenue en main, présentant de l'instabilité motrice, irritable. Facile au ferrage et au pansage, dressage incomplet ; s'excite immodérément à la barre, bourre toujours sur l'obstacle. Affectueuse pour l'homme qui la soigne. Pas de phobies.

Réflexes normaux. Hyperexcitabilité de l'encolure, de l'épaule, du rein ; l'examen provoque des hochements de tête violents, le frémissement des muscles de l'épaule et une irritabilité très grande du rein ; seule, la sensibilité exagérée de l'encolure, (mouvements de défense au pincement du mastoïdo-huméral droit), relève d'une blessure ancienne ; hyperesthésie cutanée de l'encolure et du rein est, au contraire, indépendante de toute lésion antérieure. Sensibilité du nez et des barres diminuée. Malgré un bon état d'entretien , se fatigue beaucoup en trottinant à côté des attelages, se couche assez fréquemment ; sueurs abondantes sans causes réelles ; sécrétion irrégulière de la corne.

Pas d'asymétrie faciale ni corporelle. Cicatrices de la barbe ; saillie très marquée des barres avec induration de la barre droite: irrégularités dentaires.

Observation VIII. — Rasoir, 8 ans, cheval, monture d'adjudant. Au moment de l'examen, très bon état d'entretien. Tares des membres insignifiantes.

A l'écurie, *lèche ses voisins, la mangeoire, le mur,* particulièrement après avoir reçu une friandise ou au retour du travail ; en route, manifeste, pendant les permières marches, une fatigue réelle, refuse la nourriture et lèche, avec ou sans mors, *les objets variés* que peuvent lui offrir des écuries de fortune, y compris des toiles d'araignée, dont il forme une boule, qu'il roule indéfiniment dans la bouche. Accès fréquents, quotidiens, prolongés, exaspérés par la fatigue ; mouvements rapides, présentant une certaine régularité ; chaque accès est interrompu, de temps à autre, par du *mâchonnement.* Pas de caractère convulsif.

Nerveux, émotif à l'excès, au point de tomber sous le coup d'une émotion vive, très impatient ; instabilité motrice extrême pendant l'isolement. Phobies nombreuses.

Réflexes normaux. Anesthésie du bout du nez et de la barre gauche. Nutrition défectueuse pendant les routes. Sueurs abondantes et fréquentes ; bonne sécrétion de la corne.

Asymétrie faciale légère, abaissement de l'œil droit. Cicatrices de la barbe et de la barre droite, muqueuse de la joue gaufrée. Barres très tranchantes. Molaires irrégulières sans surdents.

DIAGNOSTIC

L'habitude de lécher les poils ou autres objets constitue-t-elle réellement un acte pathologique ? Si oui, est-elle un véritable *tic* ou une *stéréotypie?* Tel est le double problème diagnostique à résoudre.

Pour beaucoup d'auteurs, l'habitude de lécher les poils, qui, seule, a été l'objet de mentions spéciales, n'est nullement pathologique. Cette opinion repose sur le fait d'observation que beaucoup d'animaux, et en particulier de chevaux, sont *lécheurs,* et qu'ils recher-

chent vraisemblablement la saveur salée de la sueur. Ce ne seraient, en quelque sorte, que des friands, des gourmands.

A la vérité, tous les chevaux qui lèchent exclusivement leurs voisins en sueur ne sont pas des sujets anormaux ; ils ne sont pas plus atteints d'un trouble moteur que l'enfant qui a l'habitude de lécher la crême d'un gâteau. Mais, si nous établissons que plusieurs chevaux, observés par nous, lèchent la mangeoire, le mur, les objets variés et sans saveur d'une écurie de fortune, que le mouvement de léchage est, chez tous, fréquent, quotidien, rapide, qu'il se produit pas accès,dans des circonstances variées, qu'il est modifié par l'attention, la distraction, la fatigue, que, de plus, ce geste acquiert, par la répétition et par la durée, des caractères non douteux d'inopportunité et d'automatisme, on reconnaîtra sans doute dans ce phénomène, non pas seulement un acte déterminé par la gourmandise, mais une véritable *habitude morbide*. Si nous ajoutons que ce geste, différent par sa réaction motrice particulière de l'acte vulgaire de lécher un voisin en sueur, ne s'observe que sur des chevaux présentant un déséquilibre nerveux bien caractérisé et des stigmates physiques dystrophiques dits de dégénérescence plus ou moins accusés, on admettra volontiers l'existence d'une manifestation morbide de l'activité psycho-motrice.

Les accidents ainsi désignés appartiennent-ils aux tics ou aux stéréotypies ? Le diagnostic différentiel peut paraître délicat. N'observe-t-on pas, en effet, chez nos sujets, la réunion d'une anomalie motrice évidente à un trouble psychique très caractérisé, et le *tic de léchage* ainsi constitué n'est-il pas comparable absolument, dans ses manifestations objectives, au *tic de l'ours*, déjà décrit chez le cheval ?

Malgré toutes les analogies, un caractère unique, mais il est capital, suffit à différencier d'un tic de léchage *l'habitude morbide* de nos chevaux ; l'*acte moteur* qu'ils présentent *ne revêt pas un caractère convulsif*. « La *manifestation objective du tic* est un mouvement *convulsif*, de forme clonique ou tonique. Il représente une anomalie par excès de la contraction musculaire (1). »

D'après cette définition, on ne peut dire d'un acte moteur qu'*il revêt la forme clonique* que si la contraction musculaire a des caractères de brusquerie et d'intensité exagérés (excès de force ou excès de vitesse). Un geste qui se répète inopportunément, avec excès, n'est pas un vrai tic, s'il n'y pas de déformation de la contraction musculaire normale, soit en vitesse (clonisme), soit en durée (tonisme), et, dans les deux cas, il doit y avoir, en outre, excès d'intensité des contractions musculaires.

Sinon, on a affaire à une habitude motrice intempestive du genre des stéréotypies.

---

(1) HENRY MEIGE et FEINDEL. *Loc. cit.* Caractères distinctifs du tic, p. 455.

Or, que voyons-nous dans l'espèce ? Un acte moteur déformé *en vitesse* peut-être, puisque l'animal passe plus rapidement qu'à l'ordinaire sa langue sur les objets qui l'entourent, mais non pas *en intensité,* puisqu'on ne remarque pas de contractions musculaires excessives de la langue. Chez les chevaux lécheurs, les caractères de ces contractions musculaires ne diffèrent pas de ceux que celles-ci affectent dans un geste normal (1) ; *elles n'ont pas l'apparence convulsive.* De telles « réactions motrices, devenues à la longue habituelles, involontaires et inconscientes, méritent le nom de *stéréotypies* » (2).

Nous ne voudrions pas pousser plus loin les analogies cliniques entre *les mouvements stéréotypés* des chevaux lécheurs (*stéréotypies du mouvement,* dites *parakinétiques)* et les accidents de même nature observés chez l'homme. Mais il ne nous paraît pas défendu de supposer que ces mouvements sont devenus automatiques par la répétion. Il s'agit bien, en effet, de gestes ayant dévié de leur but primitif, la recherche d'une impression gustative, et qui, volontaires et conscients au début, semblent avoir perdu ces caractères par la suite, comme en témoignent leur intempestivité et la variété des objets léchés. Si l'on éprouve quelques difficultés à préciser, pour le présent, les caractères d'automatisme et de subconscience des actes moteurs des animaux, l'observation clinique autorise, du moins, cette tentative d'interprétation pathogénique. Nous allons maintenant l'exa miner plus en détail.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

La définition des stéréotypies de l'homme, empruntée à MM. Séglas et A. Cahen, Henry Meige et Feindel, explique le mécanisme de l'habitude morbide de léchage observée par nous sur des chevaux. Elle n'exclut pas d'ailleurs ce fait, qui, en science vétérinaire, a la valeur d'une théorie, que l'habitude de lécher les poils est un produit de la gourmandise. Du moins peut-on dire, dans ce sens, que la recherche d'une impression gustative existe chez le cheval à l'origine de certaines stéréotypies du léchage. Le fait est prouvé, en particulier, pour Laiton et Notus, dont l'habitude reconnaît manifestement, pour cause initiale, une action thérapeutique (Laiton, léchage d'une pierre de sel destinée à atténuer des troubles digestifs), ou un vice d'éducatin (Notus, léchage de la main du cavalier offrant du sucre après chaque travail).

Mais cette constatation n'est pas une explication. Nombreux sont, en effet, les chevaux qui reçoivent du sucre ou du sel, et, cependant, bien peu de sujets présentent une habitude de lécher, qui soit réelle-

(1) Henry Meige et Feindel. Tics et stéréotypies, p. 458.
(2) *Ibid.*, p. 458.

ment pathologique par la modalité de sa réaction motrice. La gourmandise, la recherche d'une impression gustative peuvent avoir, en l'espèce, la valeur de causes occasionnelles, mais non pas celle de causes efficientes. On ne saurait, en effet, qualifier de tic ou de mouvement stéréotypé, l'acte de lécher, même immodérément, par pure gourmandise.

Ici, cet acte reste lié à l'idée qui lui a donné naissance, la recherche d'une sensation gustative. Le léchage, demeuré volontaire, n'a pas acquis l'automatisme par la répétition, il est le fait de la gourmandise et ne continue ni un tic ni une stéréotypie.

De plus, comment expliquer que des gourmands passent la langue, non seulement sur des sujets sapides, sucrés ou salés, mais aussi sur des murs, des bâts-flancs, sur des objets variés, ou s'acharnent à faire des paquets de toiles d'araignées ? Il y a donc autre chose. Et cette autre chose, la voici :

L'acte de lécher est, au début, un mouvement volontaire, coordonné, adapté à un but qui est précisément la recherche d'une satisfaction, dans l'espèce celle du goût. Les sujets normaux ne présentent pas d'autre manifestation motrice ; ils lèchent le sucre ou le sel, de temps à autre, suivant les circonstances et leurs dispositions du moment ; chez eux, le léchage ne revêt aucun caractère pathologique, ni dans sa forme, ni dans son opportunité ; il ne procède pas par accès ; les chevaux qui lèchent ainsi sont légion et n'offrent aucun symptôme psychique. Au contraire, l'animal atteint de stéréotypie du léchage est un sujet nerveux, émotif, impatient, impressionnable ; il présente de l'instabilité motrice, des phobies ; et cet état de déséquilibre nerveux explique, pour cette catégorie d'accidents psycho-moteurs comme pour les tics, les caractères particuliers que prendra chez lui l'habitude de lécher.

Celle-ci devient, en effet, *une habitude morbide,* un *trouble moteur psychopathique.* Sans doute, l'acte moteur ne prendra pas l'apparence convulsive, clonique ou tonique, et c'est en cela qu'il différera d'un tic ; mais il se distinguera de l'acte vulgaire de lécher par la déformation de la contraction normale en vitesse, en fréquence, par sa manifestation inopportune, sans raison, et sous forme d'accès ; — « conservant l'apparence d'un acte intentionnel », il ressemblera, dans sa manifestation objective, au geste normal de léchage, mais « il se répétera longtemps, fréquemment, inopportunément, toujours de la même façon », et cet acte, au début, conscient et volontaire, prendra, dans la suite, *l'apparence* d'un « acte automatique et subconscient, par le fait même de sa longue durée et de sa répétition » (1). *Un tel acte moteur est bien une stéréotypie.*

On voit déjà, par ce parallèle, que, s'il importe, pour des raisons

---

(1) A. Cahen. Cité par MM. Meige et Feindel. *Loc. cit.*, p. 459.

nosographiques, de distinguer nettement les stéréotypies des tics par leurs manifestations objectives, il n'importe pas moins de considérer tics et stéréotypies comme des troubles psycho-moteurs très proches parents, reliés, les uns comme les autres, à un état psychopathique plus ou moins accusé. Une notion étiologique importante vient encore confirmer cette manière de voir.

Nous croyons, en effet, que les habitudes vicieuses de léchage peuvent reconnaître des causes provocatrices autres que la recherche d'une satisfaction de gourmandise.

On sait, depuis les recherches de MM. Henry Meige et Feindel, que *les tics* ou les stéréotypies *de léchage* se prennent, chez l'homme, par l'habitude de lécher et de mordiller constamment des gerçures et des excoriations labiales ou à la suite de troubles dentaires. Les mêmes auteurs ont rapporté le cas d'un chien (1), qui, à la suite d'une légère blessure de l'ongle, suçait son pouce bien des années après la guérison de cet accident insignifiant. Sans doute, toutes les stéréotypies du léchage ne reconnaissent pas la même pathogénie chez le cheval ; du moins, avons-nous réuni les éléments d'une comparaison qui pourra être faite utilement si de nouvelles observations d'habitudes vicieuses de léchage, prises sur le vif, au début des accidents, viennent à établir une relation de cause à effet entre les causes provocatrices que nous signalons et le trouble moteur lui-même. Nous estimons, en effet, que des lésions banales de la langue, des barres, des lèvres et commissures, des troubles de dentition, peuvent favoriser l'éclosion du tic ou de la stéréotypie de léchage. Nos sujets offrent, pour la plupart, des cicatrices des barres et des gencives ; tous présentent une saillie particulière de barres et des irrégularités des tables dentaires, des troubles variés de dentition. Il n'est pas inadmissible que le cheval blessé cherche à calmer la douleur ou l'irritatoin causée par des plaies en léchant les parties lésées, et, de là, tous les objets qui l'entourent ; il n'est pas plus surprenant de voir le cheval lécher une plaie de ses barres ou ronger sa mangeoire que l'homme mordiller les gerçures de ses lèvres ou ronger ses ongles, inconsidérément. Nous sommes persuadés, enfin, qu'il existe des tics équins et des stéréotypies de léchage, de hochement, de mâchonnement tout à fait comparables aux mêmes variétés d'accidents humains et reconnaissant la même origine (une blessure de la bouche, la gêne causée par le harnais, par le mors, etc...).

Nous avons eu l'occasion d'observer un cheval (Fringant, 4e d'artillerie, Besançon) atteint d'un *tic d'encensement,* qui est dû, très manifestement, à la pression intempestive et réitérée du mors dans un travail à pied, prolongé par la difficulté d'obtenir, chez ce sujet, les flexions de l'encolure.

---

(1) H. Meige et Feindel. *Loc. cit.*, p. 178.

Et voici, en pathologie humaine, une observation que nous avons recueillie récemment et qu'il nous paraît utile de relater ici avec détails.

Observation. — F..., 24 ans, jardinier, a une santé habituelle excellente; exerce, au régiment, les fonctions de jardinier, puis d'infirmier.

Père bien portant, mère atteinte de coliques hépatiques; quatre frères ou sœurs en bonne santé, sauf un frère qui a été réformé temporairement, dans sa troisième année de service pour pleurésie aiguë séro-fibrineuse. Un frère aîné présente une stéréotypie du mouvement, que nous signalons plus loin.

On ne relève guère, dans les antécédents personnels du malade, que deux traumatismes: une fracture des deux os de l'avant-bras à 13 ans, une entorse du pied à 18 ans, accidents qui n'ont eu aucune suite fâcheuse. Mais voici qui est plus important. A 14 ans, F... fut atteint d'une périostite phlegmoneuse de la mâchoire inférieure gauche consécutive à une périostite alvéolo-dentaire. Telle est l'origine de l'habitude morbide qui fait l'objet de cette observation.

Cette périostite débuta au niveau de la première prémolaire gauche et s'étendit au corps du maxillaire inférieur; un abcès, de la grosseur d'une bille, se collecta, faisant saillie au-dessous de l'os, nécessitant l'intervention chirurgicale au bout de six semaines (incision cutanée et curettage de l'os), cicatrisation au bout d'un mois et demi.

Pendant les trois mois qu'a duré l'affection, la dent cariée fut le siège de vives douleurs et le sujet évitait tout contact de la langue à cet endroit particulièrement sensible. L'incision de l'abcès atténua les phénomènes douloureux. C'est alors que F... prit peu à peu l'habitude de passer sa langue d'abord sur la dent qui se détachait par fragments successifs, puis entre la joue et le rebord alvéolo-dentaire, point qui avait été le siège d'un gonflement douloureux. F... raconte, qu'à cette époque, il passait la langue sur cette région endolorie pour calmer l'irritation persistante et surtout la douleur causée par le froid. Rien de plus exact; toutes les personnes qui ont souffert d'une périostite alvéolodentaire peuvent se rappeler avoir agi de même . Mais voici où l'on voit apparaître l'habitude morbide intempestive: la douleur et le gonflement ayant disparu, F... continua à faire le même mouvement de la langue. Le léchage intentionnel, volontaire et logique au début, est devenu, par la répétition, involontaire, automatique, intempestif. C'est bien un acte stéréotypé.

Actuellement, l'examen physique fait constater :

1° Extérieurement, une cicatrice linéaire de deux centimètres environ au niveau de la partie inférieure du corps du maxillaire inférieur gauche, déprimée et adhérente, non douloureuse;

2° Dans la bouche, une dépression de la muqueuse gingivale, au-dessous de la canine et de la première prémolaire inférieures gauches, avec cicatrice linéaire régulière, à un centimètre au-dessous du rebord alvéolo-dentaire, semblant indiquer une incision ancienne; dépression assez marquée, dans laquelle le sujet loge la langue. La première prémolaire ne présente plus que ses deux crochets séparés par un bourrelet de gencive; la couronne a disparu par fragments séparés par la carie et détachés par les pressions de la langue.

Examinons maintenant, en détail, l'acte moteur habituel. La langue, constamment en mouvement dans la bouche, au dire du malade, va se placer,

par son bord libre gauche, d'un mouvement rapide entre la canine gauche inférieure et la deuxième prémolaire ; la pointe de la langue se loge dans la dépression signalée entre l'arcade dentaire et la face interne de la joue. Elle est le siège de mouvements brefs, toujours les mêmes, visibles à l'extérieur. F... répète ce geste, plusieurs fois de suite, et le roulement, ainsi exercé, s'accompagne de mouvements d'ampliation et de retrait de la joue, de déformation des lèvres fermées qui simulent, à s'y méprendre, l'action de *chiquer du tabac*. Cependant, F... n'a jamais chiqué, il fume exceptionnellement et n'use du tabac que pour priser. Le geste s'accompagne également d'un bruit de claquement de la langue, comparable à celui que produit une aspiration de cet organe sur une dent creusée par la carie.

Au dire du malade, le léchage de la gencive et du repli gingivo-labial est involontaire, inconscient, il se produit, à son insu, sans aucune raison, presque constamment. Très exceptionnellement, une sensation anormale quelconque provoque un acte de léchage, mais alors, F... signale lui-même cette particularité, le mouvement de la langue est différent ; « F... enfonce cet organe tant qu'il peut entre la joue et la mâchoire .

Malgré sa rapidité, la contraction musculaire n'a pas l'apparence convulsive ; le geste est identique à celui que F... faisait, après l'intervention chirurgicale, dans un but défini de défense et de protection contre la douleur et contre le froid. Les mouvements, produits exclusivement par la langue, sont très fréquents, quotidiens ; le geste se répète deux ou trois fois de suite, puis, après un arrêt insignifiant, recommence ; la durée des pauses est très variable et va de quelques minutes à plusieurs heures. La distraction et la volonté suspendent ce mouvement, qui ne se produit jamais pendant le sommeil, et qui se manifeste avec une prédilection et une exagération des plus marquée lorsque le sujet est absorbé par une occupation professionnelle. Aussi F... a-t-il remarqué sa plus grande fréquence quand il est penché, c'est-à-dire dans ses travaux de jardinage ; le léchage est alors ininterrompu et cet ouvrier fait son geste automatiquement, machinalement, comme d'autres sifflent ou fredonnent toujours la même chanson ; même répétition pendant l'exécution d'un pansement ; de même, en route, pendant les étapes à pied et indépendamment de la fatigue, lorsque la marche étant automatique, le sujet poursuit quelques rêvasseries. F... interrompt son léchage sans douleur, mais les mouvements se reproduisent sans le consentement du sujet, qui ne va jamais à la recherche d'une sensation particulière.

Etat mental. — Intelligence moyenne ; instruction primaire élémentaire : développement normal et égal de qualités intellectuelles moyennes. Caractère mou, apathique, un peu léger. Emotif ; F... est pris d'un tremblement généralisé très apparent et devient d'une pâleur extrême quand il est l'objet d'une réprimande. Présente de l'impatience professionnelle, s'énerve facilement dans son travail de jardinier ; quand il entreprend une occupation délicate, exigeant de l'imagination, l'arrangement d'un massif, d'une corbeille de fleurs par exemple, et qu'il ne réussit pas d'emblée ses combinaisons, d'un geste brusque, irrité, de la pelle ou du râteau, il défait l'œuvre commencée, et regrette aussitôt son mouvement d'impatience en se remettant à l'ouvrage. F... n'est pas colère vis-à-vis de ses camarades. Il ne présente pas de phobies.

F... offre quelques singularités psychomotrices importantes.

Il ne peut chanter en société ou réciter un monologue sans accompagner son chant ou sa diction de gestes toujours identiques malgré la variété de

son répertoire. Les coudes au corps, il écarte alternativement l'avant-bras gauche, puis le droit, la paume de la main en avant, le corps animé de légers mouvements de déplacement à gauche et à droite. L'un de nous a eu l'occasion de faire cette observation, et F..., interrogé aujourd'hui, reconnaît qu'il a appris d'un frère aîné à la fois ses chansons et ses gestes; il les reproduit aujourd'hui involontairement, automatiquement.

Un autre geste particulier du sujet consiste à passer alternativement la main gauche et la droite sur les tempes correspondantes en rebroussant les cheveux; mouvement fréquent, quotidien, involontaire.

Enfin, F... lit habituellement, le coude gauche sur la table, les doigts de la main droite occupés constamment à taquiner, sans les arracher, les sourcils du côté droit.

Réflexes normaux. Sensibilité normale, sauf celle de la langue; on note, en effet, une anesthésie appréciable de cet organe à la piqûre; des piqûres très fortes déterminent une sensation légère et ne provoquent aucune douleur : de même diminution de la sensibilité thermique. Le sujet éprouve néanmoins l'impression de doux et d'amer, le sens du goût est intact, seule la sensibilité générale et le tact de la langue sont sinon abolis, du moins considérablement diminués. Anesthésie de la muqueuse gingivale au niveau de la dent cariée. La sensibilité tactile et thermique est conservée sur la muqueuse de la joue et dans les autres régions de la bouche.

Pas d'asymétrie crânienne. Asymétrie faciale très peu accusée: légère déformation du nez, un peu plus large à sa racine à gauche qu'à droite; hélix fortement ourlé avec tubercule de Darwin d'ailleurs peu développé.

Cette observation, publiée intégralement en raison de sa rareté, établit à la fois la parenté morbide qui existe entre les tics et les stéréotypies de l'homme et la distinction qu'il importe de faire entre ces deux affections. Elle permet, en outre, d'affirmer que les tics et les stéréotypies de l'homme peuvent reconnaître une cause provocatrice identique. Elle autorise, enfin, une comparaison entre des faits analogues observés chez l'homme et chez le cheval, qui justifie l'importance que nous lui avons attribuée.

Voilà un jeune homme qui, à l'âge de 14 ans, après une intervention chirurgicale, prend l'habitude de passer la langue sur le siège de ses anciennes douleurs et sur les reliquats de son affection. Au début, il exécute donc un acte de défense et de protection, « acte provoqué par une cause réelle, réponse musculaire parfaitement voulue, réfléchie, incontestablement dérivée d'un intervention de l'écorce » (1). Après guérison des accidents, le geste de léchage persiste, sans cause, sans but; il devient automatique, subconscient.

Ce geste est-il un tic ? Non, parce qu'il n'a rien de convulsif et qu'il reproduit exactement les mouvements analogues, mais volontaires, du sujet au début de sa maladie. Mais, s'il ne correspond pas exactement au tic par les caractères du phénomène moteur, il s'en rapproche, à tous les autres points de vue, par son origine, sa pathogé-

---

(1) H. MEIGE et FEINDEL. *Loc. cit.* Genèse du tic, p. 89.

nie, son automatisme, son inconscience, son intempestivité, etc. En réalité, il constitue une *stéréotypie*.

Le malade ne présente pas les signes d'un grand déséquilibre mental : mais il a des habitudes motrices vicieuses : mouvements stéréotypés pendant le chant, la lecture, etc., qui, ajoutés à quelques autres singularités psychiques et à de légers stigmates physiques, autorisent à le considérer comme *un prédisposé*. Or, ces troubles psychopathiques appartiennent à la fois aux tics et aux stéréotypies.

Le rôle de ces causes provocatrices à l'origine des tics humains a éte démontré par MM. Meige et Feindel ; M. Letulle a fait une constatation identique pour les stéréotypies. « De même, dit-il (1), tous les malades atteints de stéréotypies, ont été presque toujours, au début, sollicités à répéter ce geste par un besoin réel (éruption des dents, carie dentaire, blépharite ciliaire. » L'observation de F... est caractéristique à cet égard.

Elle correspond d'ailleurs exactement à cet exemple de *tis de chiqueur,* rapporté par MM. Meige et Feindel, « dans lequel la langue est promenée entres les arcades dentaires et la face interne des joues... de telle façon que le sujet a vraiment l'air de chiquer » (2).

Il ressort de la comparaison de ces faits avec les observations que nous avons faites sur le cheval, que les plus grandes analogies cliniques et étiologiques existent entre les stéréotypies de léchage de l'homme et celles du cheval. Des deux côtés, mêmes causes provocatrices, mêmes phénomènes objectifs, mêmes troubles de sensibilité, (anesthésie des organes participant à l'habitude morbide de léchage). Chez l'animal, comme chez l'homme, tics et stéréotypies sont des « perturbations de l'activité psycho-motrice, de même origine, quoique objectivement distinctes ; elles sont reliées entre elles par cet état de déséquilibration psychomotrice qu'ont étudié, en médecine humaine, MM. Henry Meige et Feindel et dont nous croyons avoir montré l'analogue chez le cheval, en tenant compte, bien entendu, du faible développement des actes psychiques chez l'animal. C'est ainsi que nous nous croyons autorisés à considérer les chevaux atteints du tic de l'ours ou de la stéréotypie du léchage, ou, d'une façon générale, tous les animaux tiqueurs, comme présentant des anomalies de fonction psychomotrice et, si l'on peut ainsi parler, un état psychopathique comparable à celui des dégénérés humains.

La pathogénie humaine des tics et stéréotypies reçoit donc une confirmation nouvelle, grâce à ces études de pathologie comparée. Les recherches sur les psychopathies animales paraîtront peut-être prématurées, alors que nous sommes encore si peu édifiés sur l'intelligence et le caractère des animaux normaux ? Mais, il ne faut pas

---

(1) Letulle, in Meige et Feindel, p. 103.
(2) H. Meige et Feindel. *Loc. cit.* Tic de la langue. Tic du léchage, p. 275.

oublier qu'en plus d'une circonstance, la physiologie et la psychologie pathologiques ont servi à préciser les lois des fonctions normales. Pour n'en rappeler qu'un exemple, l'étude des aphasies n'a-t-elle pas largement contribué à la connaissance du mécanisme du langage ?

En nous gardant des théories prématurées, nous avons cru bon, cependant, de comparer entre elles des manifestations objectives qui présentent, chez l'homme et chez l'animal, de réelles analogies, et qui semblent bien relever d'une cause identique.

CONCLUSIONS

De même qu'il existe, chez les équidés, des *tics véritables* (tic de l'ours dû à l'imitation), comparables, sinon identiques, aux tics humains de même nature, il existe, chez eux, une variété d'habitudes motrices vicieuses de léchage, des *stéréotypies parakinétiques de léchage,* dont les manifestations objectives présentent les plus grandes analogies avec les troubles de même genre observés chez l'homme.

Tics et stéréotypies se rencontrent également chez des animaux présentant à la fois des troubles psychopathiques et des stigmates physiques analogues aux tares psychiques ou physiques dites de dégénérescence constatées chez les humains.

L'habitude morbide de léchage, ne revêtant pas l'apparence convulsive, n'est pas un tic, c'est une *stéréotypie*.

Il existe d'ailleurs entre les stéréotypies et les tics du cheval le même degré de parenté morbide qu'entre les stéréotypies et les tics de l'homme.

Les stéréotypies de léchage du cheval reconnaissent le même mécanisme pathogénique que les stéréotypies de l'homme ; un acte volontaire, le léchage déterminé par la gourmandise, devient anormal par sa fréquence et sa répétition et semble acquérir l'automatisme. De plus, des lésions de la bouche, des troubles de la dentition, peuvent se rencontrer, à l'origine des stéréotypies, aussi bien que des tics, chez le cheval aussi bien que chez l'homme.

Mélancolie avec idées de persécution
et idées de suicide chez un syringomyélique
Examen histologique

M. G. Raviart (d'Armentières). — Depuis que la syringomyélie est connue, les auteurs ont rapporté de nombreux cas, dans lesquels coexistaient avec elle des troubles mentaux de diverse nature. La syphilis, l'alcoolisme, le surmenage, l'hérédité, etc., pouvant, chez ces malades comme chez les autres, déterminer la production de la

paralysie générale, de l'épilepsie, de la manie et, d'une façon générale, de la plupart des psychoses, la *coïncidence* d'une de ces maladies mentales avec l'affection médullaire ne présente pas un très grand intérêt. Mais, à côté de ces cas, il en est d'autres dans lesquels les troubles mentaux observés semblent en rapport avec la syringomyélie. Schlesinger et Kienboëk, des premiers, ont été frappés par l'état mental spécial présenté par certains malades, notamment par ceux chez lesquels prédominent les troubles trophiques; ces malades sont chagrins, maussades, se plaignent pour la moindre des choses, sont peu communicatifs et présentent, en outre, un léger affaiblissement des facultés intellectuelles. Ce sont là, en somme, les premières manifestations d'un état mélancolique qu'on pourra rencontrer beaucoup plus marqué; c'est ainsi que Redlich a observé un cas de mélancolie chronique et que, plus récemment, Pierre Marie et Guillain ont publié quelques observations de syringomyéliques présentant des troubles analogues.

L'observation suivante, jointe à celles des auteurs précités, vient contribuer à montrer l'existence, chez certains syringomyéliques, de troubles mentaux de nature mélancolique.

Il s'agit d'un homme de 63 ans, sans antécédents héréditaires, non alcoolique, non syphilitique, qui, en 1870, reçut un éclat d'obus à la jambe gauche, souffrit énormément du froid et subit, en captivité notamment, de nombreuses privations.

Quelques années plus tard, apparurent les premiers signes (douleurs, parésie des sphincters) d'une syringomyélie, qui évolua progressivement et dont le malade, près de trente ans plus tard, présentait la plupart des symptômes :

Atrophie musculaire localisée aux membres supérieurs, attitude dite *main de prédicateur*, tremblement, dissociation syringomyélique, troubles subjectifs de la sensibilité, arthropahies des membres supérieurs, troubles trophiques cutanés et troubles sphinctériens.

Quelque temps après le début de l'affection, l'entourage du malade s'aperçut que son caractère se modifiait; devenu sombre et peu communicatif, aigri par ses infirmités naissantes, il ne parlait que pour se plaindre; déjà à cette époque, cédant au découragement, voyant le jour prochain où il ne pourrait plus gagner son pain, il exprimait parfois l'envie qu'il avait de mettre un terme à ses jours. Au fur et à mesure que l'affection évoluait, il devenait de plus en plus sombre; incapable de travailler et réduit à la mendicité, notre malade, d'abord déprimé, était atteint, sept ans avant la mort, de mélancolie avec idées de persécution. « Grincheux et malotru », il se plaignait de tout et de tous et se défiait de chacun. Il voyait bien qu'on disait du mal de lui, il s'en fâchait et invectivait les personnes de son entourage. Puis, des *hallucinations de l'ouïe* survinrent, « on lui parlait d'une maladie vénérienne qu'il avait contractée et qui devait entraîner son renvoi de l'hospice, ses voisins de lit lui reprochaient d'avoir manqué de pudeur en présence d'une sœur, ils le menaçaient de le faire opérer et lui reprochaient de n'avoir pas le courage de se suicider après un tel déshonneur. » Depuis lors, il se tenait à l'écart, parlait seul, et, de temps à autre, allait

en pleurant trouver un de ses amis ; il était, disait-il, «bouleversé par tout le monde », il savait qu'il allait mourir, on le traitait de lâche et on lui disait de se suicider. Une première fois, il était sorti dans l'intention de se noyer, mais il rentra à l'hospice : « il n'avait pas eu le courage de le faire, le canal était très loin et il faisait très froid. »

Mais, quelques jours plus tard, il se levait la nuit et se rendait dans une cave, où il se donnait cinq coups de couteau dans l'abdomen. Nous le vîmes le lendemain, il était fort déprimé, et c'est en pleurant qu'il nous parla de ses idées de suicide.

Il présentait, en somme, de la mélancolie avec idées de persécution et de suicide, basées sur des hallucinations de l'ouïe ; ses facultés intellectuelles étaient légèrement affaiblies.

Transporté à l'asile de Dury, le malade y succomba, quelques jours après son entrée, des suites de ses blessures.

A l'AUTOPSIE, *l'encéphale* avait un aspect normal, la *moelle* présentait, dans sa portion cervico-dorsale, les lésions caractéristiques de la syringomyélie gliomateuse ; il n'y avait pas d'altérations des méninges rachidiennes, atrophies musculaires marquées ; la masse des fléchisseurs de l'avant-bras gauche (main de prédicateur) pesait 55 grammes, celle du côté droit en pesait 182.

Lésions osseuses, à type hypertrophique, des têtes humérales et radiales, prononcées sur tout du côté droit.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE de l'écorce cérébrale nous a montré les lésions suivantes : un très grand nombre de cellules nerveuses sont altérées, particulièrement dans les circonvolutions frontales, où elles le sont en majorité, les circonvolutions ascendantes ont plus d'éléments sains, les grandes cellules pyramidales y sont à peu près normales et ce sont surtout les cellules moyennes qui sont le siège des altérations, enfin les lésions sont beaucoup moins intenses dans les autres circonvolutions. Ce sont les lésions ordinaires de la cellule nerveuse : chromatolyse, désintégration granuleuse périnucléaire, puis disparition du protoplasme, altérations nucléaires allant jusqu'à la transformation vésiculeuse du noyau. Neuronophages. Pas de lésions très marquées de la névroglie. Vaisseaux normaux.

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que les troubles mentaux présentés par le malade semblent en rapport avec l'affection médullaire. Ils ne sauraient être, en effet, considérés comme indépendants de la syringomyélie, car l'état de dépression dans lequel fut plongé le malade, quelque temps après le début de la maladie, paraît intimement lié à l'apparition des symptômes douloureux et des troubles sphinctériens qui vinrent le tourmenter et le mettre en quelque sorte dans l'impossibilité de gagner sa vie. La syringomyélie a, dans l'espèce, joué le rôle d'agent provocateur de la psychose ; d'autre part, un autre lien rattache les deux affections et il est tout naturel de penser, selon nous, que les mêmes facteurs qui ont déterminé la syringomyélie ont placé le cerveau dans un état de moindre résistance favorable à l'éclosion des troubles mentaux.

Aussi, rapprochant notre cas de ceux précédemment observés, croyons-nous pouvoir dire que : à côté des maladies mentales simple-

ment associées à la syringomyélie, on peut observer, à des degrés divers, un état mental caractérisé par un état de dépression mélancolique plus ou moins prononcé, qui peut, dans certains cas, se compliquer d'idées délirantes de persécution et d'idées de suicide. Cet état mental naîtrait sous l'influence de la perturbation profonde qu'apporte, dans la vie des malades, l'apparition de certains symptômes (douleurs, troubles sphinctériens), sa production serait favorisée par un état de moindre résistance du cerveau, lésé par les facteurs étiologiques ordinaires de la syringomyélie : refroidissement, traumatisme, surmenage, infection.

Des lésions marquées des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale ont été constatées.

Atrophies musculaires progressives spinales et syphilis

M. André Léri (de Paris). — La syphilis n'a pendant longtemps joué, dans l'étiologie des maladies de la moelle, et en particulier du tabes, qu'un rôle tout à fait accessoire ; c'est à peine si Duchenne, de Boulogne, en fait mention chez quelques-uns de ses malades, sans y attacher aucune importance ; la description restée classique de la maladie qui porte son nom date de 1858 ; or, c'est en 1876 seulement, dix-huit ans après, que le Prof. Fournier commença à enseigner la nature syphilitique du tabes ; ce n'est que plusieurs années encore après, à la suite des travaux d'Erb, en 1879 et 1881, que l'importance capitale de la syphilis dans l'étiologie du tabes a été admise sans conteste, qu'elle soit d'ailleurs cause déterminante ou seulement cause prédisposante.

Alors que ce rôle de la syphilis est accepté pour le syndrome de la sclérose des cordons et des racines postérieurs, on en est encore réduit, pour expliquer les lésions chroniques des autres parties de la moelle, cordons antéro-latéraux, cornes antérieures, à invoquer toutes les causes que notre maître, M. Pierre Marie, appelle les « causes à tout faire », froid, arthritisme, surmenage, excès de toute sorte, traumatisme, etc., toutes causes dont la multiplicité même n'est destinée qu'à cacher notre complète ignorance. Six observations personnelles, dont deux avec autopsie (1), nous ont convaincu que la syphilis joue un rôle très important dans l'étiologie des atrophies musculaires progressives myélopathiques et des affections spinales qui, comprenant dans leur symptomatologie le « syndrome des cornes antérieures »,

---

(1) Nous publierons ultérieurement les observations. L'un des examens histologiques n'étant pas encore terminé, nous ne nous servons, pour cette note, que d'une seule autopsie. Notre excellent maître, M. Pierre Marie, a bien voulu nous engager à publier cette note et nous a rendu facile l'examen de nos pièces : nous lui en sommes très reconnaissant.

se sont partagées,avec les myopathies, les dépouilles de l'amyotrophie Aran-Duchenne : si le tabes est une méningo-myélite syphilitique postérieure, avec propagation assez fréquente aux cordons latéraux (scléroses combinées, P. Marie et Crouzon) ou aux cornes antérieures (tabes avec amyotrophies), le syndrome « amyotrophie progressive type Aran-Duchenne » est souvent une myélite ou une méningomyélite syphilitique d'origine vasculaire, avec propagation assez fréquente aux cordons latéraux ou aux cordons postérieurs.

Cependant, bien rares ont été jusqu'ici les auteurs qui, ayant si gnalé la syphilis dans les antécédents de leurs amyotrophiques ,ont pensé à la possibilité d'une relation de cause à effet (Hammond [1], Niepce [2], Fournier) ; seul le Prof. Raymond a, dans une importante communication à la Société médicale, en 1893, nettement posé la question « du rôle de l'infection, et en particulier de l'infection syphilitique dans le développement de certaines amyotrophies » ; à deux observations personnelles, dont une avec autopsie, il a immédiatement joint deux observations prises autrefois par lui et publiées dans les *Cliniques de Vulpian ;* M. Rendu a brièvement rapporté, dans la même séance, une observation du même genre. Depuis la question des rapports de la syphilis et des amytrophies progressives a complètement disparu ; quelques auteurs seulement, comme Lannois et Lévy (de Lyon), ont signalé une atrophie musculaire progressive « simulant » le type Aran-Duchenne chez un syphilitique.

C'est la similitude des lésions constatées dans la moelle de notre premier malade avec celles qui avaient été constatées par le Prof. Raymond qui ont attiré notre attention sur l'importance de la syphilis, et, dans les cinq autres cas d'amyotrophies plus ou moins semblables que nous avons observées, toujours la syphilis a été soit avouée, soit facilement reconnue dans les antécédents (plaques muqueuses, « dartres » à répétition et ulcération nasale guérie par le traitement mercuriel chez la femme d'un homme devenu depuis tabétique). Cette fréquence extrême de l'infection spécifique nous a incité à faire quelques recherches dans la bibliographie de la question des amyotrophies progressives : mais ces recherches se sont trouvées forcément très limitées par suite du petit nombre de cas dans les antécédents desquels la syphilis avait été recherchée : en dehors des cas de Hammond, de Fournier, de Niepce, du Prof. Raymond et de Vulpian, nous la trouvons explicitement signalée dans des observations d'Aran, de Mac Dowald, de Thouvenet, de Jean Charcot. Mais, dans un plus grand nombre de cas, nous avons trouvé, dans les antécédents, dans les stigmates ou dans les maladies concomitantes, la

---

(1) HAMMOND. Traité des maladies du système nerveux. Traduit par L. Lagrave, p. 628.

(2) NIEPPE. *Gaz. méd. de Paris,* 1853.

signature pour ainsi dire de l'infection syphilitique : le tabes et surtout la paralysie générale ont été signalés dans un certain nombre d'observations ; la concomitance d'une atrophie musculaire progressive et de troubles mentaux, dans lesquels nous reconnaissons aujourd'hui la paralysie générale, avait frappé déjà Ball et Mac Dowald qui ne pouvaient s'expliquer la filiation des accidents ; Voisin et Hanot insistent sur deux cas d'atrophie musculaire observés dans la paralysie générale ; c'est aussi à des symptômes de paralysie générale que M. Rendu reconnut la syphilis chez l'amyotrophique dont il a rapporté l'observation. Lannois et Lévy constatèrent, chez leur malade, une cicatrice de glossite gommeuse et une orchi-épididymite, qui fut améliorée par le traitement spécifique, ainsi qu'une surdité unilatérale par otite labyrinthique ; Strumpell signale, chez une amyotrophique, une irido-choroïdite double, à début subit, guérie, puis suivie de récidives nombreuses, au point qu'elle ne voyait presque plus de l'œil droit ; elle mourut peu d'années après, avec un ramollissement cérébral par thrombose ayant déterminé une hémiplégie droite avec aphasie.

Tous ces faits portent à *près de 30* le nombre des cas où nous pouvons presque avec certitude affirmer la syphilis dans les antécédents des amyotrophiques : étant donné le petit nombre des cas où la syphilis a été recherchée, la proportion nous paraît considérable. Pouvons-nous cependant affirmer qu'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence ? Des faits cliniques et anatomiques nous paraissent nettement plaider contre cette hypothèse.

Au point de vue clinique, dans les différents cas où nous avons pu noter la date de l'infection syphilitique et celle du début de l'amyotrophie, nous avons constaté qu'il s'était toujours écoulé de *sept à quinze ans* entre ces deux dates et, le plus fréquemment, de huit à dix ans : or, c'est précisément le délai que l'on trouve presque toujours entre l'accident initial et les accidents médullaires tertiaires les mieux caractérisés, le tabes en particulier. Nous rappellerons encore que l'amyotrophie Aran-Duchenne est, comme le tabes, une affection de l'âge adulte et, comme lui, débute presque toujours entre trente et cinquante ans, ce qui est en rapport avec l'âge ordinaire de l'infection syphilitique ; de plus, comme le tabes et toutes les affections syphilitiques, l'amyotrophie progressive spinale est une affection où le sexe masculin est de beaucoup le plus frappé. Toutes ces constatations nous semblent de nature à écarter complètement l'idée d'une simple coïncidence entre la syphilis et les amyotrophies.

Mais, il y a plus, et, lors de nos derniers examens, nous avons possédé un moyen de contrôle de la nature spécifique de l'affection, moyen qui manquait aux précédents observateurs et qui nous a fait défaut lors de l'examen de nos premiers malades, il y a quatre ans, nous voulons parler du cytodiagnostic : deux fois nous avons pu examiner le liquide céphalo-rachidien et, dans les deux cas, nous avons

constaté une abondante *lymphocytose,* signature de l'inflammation chronique presque certainement syphilitique de la méninge.

Anatomiquement, dans le seul cas que nous avons pu jusqu'ici examiner au microscope, nous avons constaté presque identiquement les mêmes lésions que le Prof. Raymond avait trouvées en 1893 : il s'agissait d'une *méningo-myélite vasculaire diffuse.* M. le Dr Nageotte, qui avait examiné les coupes du Prof. Raymond, a bien voulu nous prêter l'appui de sa grande compétence histologique et nous affirmer la similitude des lésions dans les deux cas, de sorte que, même en l'absence d'antécédents syphilitiques connus, il croit que l'on peut, presque avec certitude, conclure à la méningo-myélite syphilitique.

A l'œil nu, les méninges, dure-mère et pie-mère, présentaient un épaississement très considérable, surtout en certains points, en particulier au niveau de la région dorsale supérieure et cervicale. Au microscope, la *pie-mère* apparaissait, dans ces régions, abondamment *infiltrée de lymphocytes,* pressés les uns contre les autres; plus bas, les lymphocytes disparaissaient et, jusqu'à la région lombaire, la méninge paraissait sclérosée : manifestement, malgré l'atteinte tardive et encore légère des membres inférieurs, le processus avait suivi une marche ascendante, mais sans déterminer, dans les régions inférieures, les mêmes altérations de la substance grise que dans les régions supérieures. Le nombre des cellules des cornes antérieures et leur volume étaient, en effet, extrêmement réduits, surtout dans les régions dorsale, supérieure et cervicale. De plus, dans ces régions surtout, les *vaisseaux,* artères, veines et capillaires, étaient, dans toute leur étendue, engainés et infiltrés de lymphocytes. C'est par la méthode de Nissl surtout que ces lésions nous ont apparu très nettes, très frappantes même, et le peu de netteté des lésions, constatées au moyen des autres colorations, nous a fait comprendre que semblables altérations méningées et vasculaires puissent passer inaperçues sur les coupes colorées, comme on l'a fait surtout jusqu'ici, par le picrocarmin, la méthode de Pal ou l'hématoxyline.

Cependant, la constatation des altérations vasculaires dans l'amyothrophie Aran-Duchenne n'est pas nouvelle et, déjà en 1869, le Prof. Hayem notait, en dehors de l'atrophie et de la disparition d'un très grand nombre de cellules nerveuses et de la multiplication des éléments de la névroglie, « une vascularisation anormale, avec dilatation et sclérose des artérioles comme des grands capilaires et une exsudation plus ou moins abondante entourant les vaisseaux sanguins »; la même année, MM. Charcot et Joffroy notaient « l'épaisssissement remarquable de la dure-mère à la région cervicale, la multiplication des vaisseaux et l'épaississement de leurs parois, l'importance considérable prise par des cloisons conjonctives ».

Des lésions vasculaires de même ordre ont été rencontrées, depuis cette époque, par beaucoup d'auteurs, par Luys, par Lockardt-Clarke,

par Cornil et Lépine, par Dreschfeld, par Jean Charcot, etc.: il est étonnant que la fréquence même de ces altérations vasculaires n'ait pas frappé davantage les observateurs et qu'une relation de cause à effet n'ait pas été cherchée plus souvent entre les lésions d'artérite et de périartérite, de phlébite et de périphlébite d'une part, l'atrophie et la disparition des cellules des cornes antérieures d'autre part.

Une autre constatation anatomique eut été de nature peut-être à frapper les observateurs, c'est l'atteinte plus ou moins accentuée dans la majorité des cas, comme le reconnaît M. J. Charcot, mais non dans la totalité, d'une partie des *cordons antéro-latéraux*: certes, dans bien des cas, la zône atteinte est le « faisceau supplémentaire », décrit par M. Pierre Marie, qui, situé entre la corne antérieure et la périphérie de la moelle et à distance de chacune d'elles, donne passage aux fibres de cordon nées des cellules de la corne antérieure, des « cellules du cordon latéral ». Mais, dans bien des cas aussi, cette zône de sclérose siégeait soit sur toute l'étendue du faisceau fondamental antéro-latéral, en prédominant au pourtour des vaisseaux radiculaires antérieurs, soit au pourtour immédiat des cornes antérieures, soit enfin, et cela beaucoup plus souvent, *à la périphérie de la moelle,* au contact de la méninge (Charcot et Gombault, Oppenheim, Strumpell, Darkschewitch, Alzheimer, etc.) : les relations de cette lésion avec la méningite et avec les lésions vasculaires apparaissent facilement, ses relations avec l'atrophie des cellules des cornes antérieures sont, au contraire, difficiles à comprendre, si celle-ci est considérée comme une lésion isolée et systématique.

Dans notre cas entre autres, une zône annulaire de sclérose occupait la périphérie de la moelle dans les régions lombaire et dorsale inférieure, régions où l'inflammation ancienne des méninges s'était terminée par leur sclérose; plus haut, où la lésion était encore en évolution, le cordon de Goll présentait seul une sclérose assez nette: cette sclérose des cordons de Goll a été rencontrée, à un faible degré, dans bon nombre d'observations; elle existait entre autres dans le cas du Prof. Raymond.

Mais, parfois aussi, notamment chez le sujet de M. Raymond, il existait, en outre, dans la région lombaire, une dégénérescence assez accusée du *faisceau pyramidal croisé:* on conçoit, en effet, que la lésion puisse soit gagner de proche en proche, soit plus probablement, par l'intermédiaire des vaisseaux, envahir des territoires nouveaux; le faisceau pyramidal se trouvera facilement atteint et l'on verra se développer, avec l'exagération des réflexes et un état spasmodique plus ou moins accentué, un tableau clinique rappelant beaucoup celui de la sclérose latérale amytrophique; c'est ainsi que, chez son malade, M. Raymond a vu se développer l'exagération des réflexes; chez deux de nos malades, nous avons constaté également, avec l'exagération des réflexes, l'extension des orteils, autre signe de l'atteinte des

voies pyramidales : il est probable que bien des cas de prétendue sclérose latérale amyotrophique, à évolution très prolongée, sont, en réalité, des cas de méningo-myélites syphilitiques caractérisées surtout par l'atteinte du segment antérieur de la moelle, cornes antérieures et faisceaux pyramidaux.

En résumé, nous croyons devoir admettre qu'une forme *très fréquente* de l'amyotrophie dite Aran-Duchenne est, en réalité, non une lésion systématique, une poliomyélite antérieure chronique, mais une méningomyélite vasculaire diffuse, secondairement et « occasionnellement » systématisée, pouvant ou non envahir, avec les cornes antérieures irriguées par les vaisseaux centraux de la moelle, les faisceaux blancs, et, entre autres, le faisceau pyramidal, irrigués par les vaisseaux périphériques. Nous ne prétendons d'ailleurs nullement ni que cette forme d'amyotrophie soit la seule que puisse provoquer la syphilis médullaire, tant s'en faut, ni qu'au syndrome clinique de l'amyotrophie Aran-Duchenne réponde *toujours* anatomiquement la méningo-myélite syphilitique.

Existe-t-il quelque symptôme qui permette de reconnaître la nature syphilitique de l'atrophie progressive ? Les premiers auteurs qui se sont occupés de la question ont cru pouvoir baser une distinction sur l'existence de trois signes : les douleurs précédant et accompagnant l'amyotrophie, la parésie la précédant, la rapidité de l'évolution. L'examen, tant de nos propres observations que de celles des différents auteurs, nous a convaincu que presque toujours il est absolument impossible de savoir si la parésie a réellement précédé l'atrophie, presque toujours c'est la gêne fonctionnelle qui marque le début de l'affection : le malade se sent gêné soit en écrivant, soit en soulevant des fardeaux, ou en élevant les bras suivant son métier, ce n'est que très tardivement qu'il s'aperçoit que son bras ou sa main maigrit : un de nos malades, homme pourtant intelligent, dont la maladie remontait à six ans, dont les bras étaient réduits presque à l'état de squelette et dont les doigts étaient fléchis dans la main, fut fort surpris de constater, quand nous la lui fîmes remarquer, la disparition pourtant à peu près complète de ses éminences thénars et hypothénars ! Nous avions cru aussi pouvoir noter le début plus fréquent par les épaules dans l'amyotrophie syphilitique, nous nous sommes convaincu que les mouvements qui paraissent les premiers atteints sont d'ordinaire ceux dont le défaut est le plus gênant pour le sujet, ceux des mains par exemple chez un employé aux écritures, ceux des épaules chez un boucher, et cela quelque soit la nature de la lésion spinale.

L'évolution de la méningo-myélite syphilitique peut certes prendre une allure subaiguë et en cela elle ne diffère en rien de la poliomyélite antérieure non syphilitique ; mais, fréquemment aussi, et nos obser-

vations en font foi, elle peut évoluer sous les allures les plus chroniques et les plus lentement progressives : un de nos malades est mort après plus de seize ans de maladie, un autre paraissait, à part son amyotrophie, en parfaite santé quand nous l'avons examiné dix-huit ans après le début de la maladie.

L'existence de crampes et de douleurs a été signalée par de très nombreux auteurs comme faisant partie du tableau clinique de certains cas d'amyotrophie, bien que, dans les descriptions classiques, la poliomyélite antérieure chronique passe pour complètement indolente ; Vulpian, entre autres, avait tout particulièrement insisté sur l'existence fréquente, dans la maladie d'Aran-Duchenne, de crampes et de douleurs généralement supportables, mais parfois très vives, qui, le plus souvent, précèdent l'atrophie, plus rarement l'accompagnent dans toute son évolution ou en marquent les étapes. Nous ne savons si tous les cas où des douleurs se sont montrées répondaient à l'existence d'une méningite ou d'une méningo-myélite syphilitique, mais nous pouvons affirmer que la méningo-myélite syphilitique, à localisation surtout antérieure, ne s'accompagne pas forcément de douleurs, car, dans plusieurs de nos cas, il n'y avait eu aucune douleur ou du moins rien que quelques crampes tout à fait passagères au début de la maladie. Nous nous refusons donc à reconnaître dans les trois signes que nous avons énumérés, douleurs, parésie précédant l'atrophie, rapidité de l'évolution, la possibilité d'une distinction certaine entre les amyotrophies progressives syphilitiques ou non.

Nous désirons cependant appeler l'attention sur deux signes, qui, peut-être dans l'avenir, permettront de reconnaître plus souvent la nature syphilitique des amyotrophies spinales. Les recherches de MM. Babinski et Charpentier ont montré que le *signe d'Argyll-Robertson* est un signe, non pas de tabes, comme on le croyait jusqu'ici, mais de syphilis des centres nerveux, signe précoce, souvent isolé et précurseur : sa constatation pourra acquérir une importante valeur pour le diagnostic étiologique des amyotrophies, mais son absence ne devra pas faire rejeter l'idée de l'origine syphilitique de la maladie, car nous l'avons trouvé absent dans plusieurs observations d'amyotrophie où la syphilis était incontestable et dans un cas entre autres où la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien rendait certaine l'atteinte des méninges par le virus syphilitique. Aussi accordons-nous au *cytodiagnostic* une importance bien plus considérable : dans deux cas, comme nous l'avons dit, nous avons constaté une lymphocytose abondante : c'est peut-être ce signe qui, seul, permettant de constater sur le vivant l'état anatomique de la méninge, offrira, dans l'avenir, un moyen de reconnaître l'origine et la nature d'une amyotrophie spinale progressive. Mais il est probable que, dans les cas très anciens et très torpides, il pourra, lui aussi, être très modéré ou même faire complètement défaut dans les méningo-myélites syphilitiques.

Cette connaissance du diagnostic étiologique et anatomique a-t-elle un intérêt pratique, une sanction *thérapeutique* ? Nous le croyons, car nous pensons que l'amyotrophie spinale, affection essentiellement et lentement progressive, se manifeste par des signes d'altération médullaire plus précoces que les diverses scléroses, le tabes par exemple, période où la lésion est encore justiciable d'un traitement : deux ou trois faits seulement jusqu'ici nous permettent d'appuyer cette hypothèse, les conditions dans lesquelles nous avons observé nos malades, depuis que nous croyons leur affection d'ordre syphilitique, ne nous ayant pas permis de les soumettre à un traitement approprié : c'est ainsi que Graves rapporte l'observation d'un officier dont l'affection, qui paraît répondre à la maladie d'Aran-Duchenne typique, resta stationnaire à la suite d'un traitement mercuriel ; Hammond semble de même avoir arrêté l'évolution d'une amyotrophie progressive par l'emploi prolongé d'un traitement ioduré à haute dose et déjà il recommande l'emploi de ce traitement dès qu'on soupçonnera la syphilis ; Niepce, enfin, communiqua à l'Académie de Médecine, en 1853, l'intéressante auto-observation d'un médecin syphilitique qui, atteint, depuis trois ans, d'une amytrophie progressive, employa sans succès les médications révulsives et excitantes les plus variées (moxas, vésicatoires, noix vomique et strychnine, etc.), essaya sans plus de succès l'hydrothérapie à Aix, puis à Allevard et n'obtint, de ces cures successives, d'autre résultat qu'une poussée violente de syphilides sous l'influence de l'action interne et externe des eaux sulfureuses et fortement iodurées : cette éruption fut pour lui une révélation, car, dit-il, « elle lui fit découvrir la cause vraie de cette terrible affection » ; le malade, rentré chez lui, se soumit simplement au traitement ioduré et, peu de mois après, constata que déjà les « muscles atrophiés avaient légèrement augmenté de volume, principalement à la nuque, et que les mouvements semblaient revenir. A dater de ce moment, la substance fibreuse augmenta de volume, les mouvements devinrent plus sensibles » et l'on constata une amélioration très notable « au point que, l'année suivante, l'atrophie avait diminué de moitié. La main gauche avait repris un peu de force, les doigts étaient moins fléchis et les muscles plus développés : l'affection était non seulement arrêtée, mais encore en pleine voie de guérison ». Nous ne sachons pas que les divers traitements ordinairement préconisés, hydro- et électrothéraphie entre autres, aient jusqu'ici produit semblable résultat, et, sans peut-être être absolument concluant, ce cas nous paraît, à lui seul, fort encourageant.

Pour nous résumer, nous croyons l'amyotrophie progressive type Aran-Duchenne, accompagnée ou non de symptômes de sclérose latérale et peut-être parfois de symptômes de sclérose postérieure ou de symptômes de méningo-encéphalite, une affection très fréquemment syphilitique ; quand les antécédents ne permettront pas d'en

reconnaître la nature, l'existence de douleurs et la constatation du signe d'Argyll-Robertson seront en faveur de sa nature syphilitique, mais l'absence de ces signes ne permettra nullement de rejeter cette hypothèse; la constatation de la lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien permettra parfois d'affirmer la méningo-myélite syphilitique; ce diagnostic étiologique semble fort important, car un traitement anti-syphilitique précoce aura grandes chances d'arrêter l'évolution de la maladie et peut-être d'en permettre la régression.

SECTION B

PRÉSIDENCE DE M. LE DOCTEUR DOUTREBENTE (DE BLOIS)

La colonie familiale d'Ainay-le-Château (Allier)

Colonie pour aliénés hommes

M. Lwoff (de Ainay-le-Château). — L'installation de la Colonie de Dun-sur-Auron, destinée aux femmes, ayant donné de bons résultats, le Département de la Seine décide de procéder à un essai de colonisation d'hommes.

Ainay-le-Château (Allier), primitivement destinée aux femmes, est choisi pour tenter cet essai.

L'existence autonome de la colonie d'hommes date du 1er juin 1900.

La population se montre d'abord hostile au placement des aliénés hommes, mais s'habitue rapidement et préfère actuellement les hommes aux femmes.

La colonie se développe d'une façon continue et la population, qui était de 100 en 1900, passe à 162 en 1901, à 300 environ en 1902, et, au moment où nous écrivons ces lignes, elle hospitalise près de 360 pensionnaires.

Vitalité de la colonie, renseignements statistiques: population traitée, sorties, décès, évasions, professions, réintégrations.

Installation, matériel du centre médical (infirmerie) et administratif de la colonie. Hygiène et alimentation des malades hospitalisés chez les habitants; l'habillement. Vie des malades à la colonie; leurs occupations; distractions. Vie libre avec surveillance médicale active et continue.

Quelques mots sur les origines de l'existence familiale. Du choix des malades. Peut-on se guider dans ce choix par les indications qu'on trouve dans les classifications existantes ? Éléments du choix; âge, forme délirante, date de la maladie, etc.

Organisation médicale indispensable pour assurer le bien-être moral et matériel des malades. Les inconvénients des grandes colonies. La population ne devrait pas dépasser le chiffre de 400. Diffi-

cultés que présente le service médical dans des colonies à population déterminée. Conclusions.

Note sur une forme particulière de sitiophobie

M. A. Cullerre (de La Roche-sur-Yon). — La sitiophobie des aliénés est communément attribuée à des hallucinations, à des idées délirantes de mélancolie, de persécution ou de suicide, à l'état saburral des voies digestives. Elle serait ainsi, dans tous les cas, la conséquence, directe ou indirecte, de la psychose elle-même.

Cependant, certains faits me paraissent relever d'une pathogénie différente et rentrer plutôt dans le cadre des anorexies nerveuses (Gull, Lasègue, Charcot) ou mentales (Sollier).

Dans cette forme, assez rare, de sitiophobie (je ne me rappelle pas en avoir observé plus de trois cas dans ma vie d'aliéniste), les troubles psychopathiques du malade ne jouent aucun rôle provocateur, le début est insidieux; le refus d'aliments, non motivé, est d'abord partiel et intermittent et ne devient que progressivement total et continu; il dure un temps très long, parfois indéfini et s'accompagne d'une résistance prolongée de l'organisme. Il y a absence complète de troubles digestifs et même les malades alimentés artificiellement digèrent normalement et ont des évacuations spontanées et régulières. L'état mental se modifie par la diminution progressive des fonctions psychiques et l'invasion d'une sorte de torpeur, plutôt que de stupeur véritable. La terminaison peut être favorable, le malade se remettant à manger spontanément au bout d'un temps plus ou moins long, ou mortelle par marasme progressif ou plutôt affection intercurrente.

Voici un fait qui me paraît appartenir à cette variété de sitiophobie.

Observation. — S..., 39 ans, cultivateur, marié, père de plusieurs enfants, est entré le 9 septembre 1900, avec un certificat qui le déclare « atteint depuis quelques mois de troubles intellectuels caractérisés par une surexcitation générale et une grande irritabilité, par des menaces d'incendie et par des tentatives de voies de fait suivies d'effet, en particulier sur sa femme ». Nous ne pouvons nous procurer aucun renseignement sur les antécédents personnels ou héréditaires, la famille ne s'étant jamais présentée à l'asile.

C'est un homme de taille moyenne, bien constitué, sans stigmates dégénératifs bien nets. L'état général est satisfaisant, l'embonpoint conservé. Pas de symptômes d'alcoolisme. Au moment de l'entrée, on constate de l'excitation maniaque légère, des illusions, des hallucinations de l'ouïe et un délire confus de persécution. Tantôt, ce sont les prêtres dont il dit avoir à se plaindre; tantôt c'est sa femme qu'il accuse d'avoir une mauvaise conduite et de lui donner des enfants adultérins.

Dans le courant d'octobre, une certaine dépression remplace l'excitation, sans modification des idées délirantes. Le délire de jalousie, notamment,

persiste avec intensité. Il prend peu de nourriture, et d'une façon capricieuse, parfois le refus d'aliments est complet.

Au mois de janvier 1901, le refus total et continu d'aliments est constitué, le malade est dans une sorte de demi-stupeur ou plutôt de dépression sans confusion des idées ; il reste couché, ne répond pas quand on lui parle et n'oppose qu'une résistance légère et de pure forme au cathétérisme œsophagien. L'opération terminée, il se renfonce dans son lit et s'enfouit la tête dans ses couvertures.

Trois mois après, en mars, il y a une légère amélioration, qui ne dure pas ; après quelques tentatives d'alimentation spontanée, le malade retombe dans sa torpeur et dans son refus continu de nourriture avec mutisme obstiné.

En janvier 1902, le malade est dans le même état, sauf qu'il a maigri. Cependant, après une année d'alimentation artificielle, il a conservé assez de force pour se lever et faire les quelques mètres nécessaires à l'accomplissement de ses besoins naturels. Il a des selles normales et quotidiennes. Bien que l'haleine soit un peu fétide, la langue n'est pas saburrale, et on ne constate absolument rien d'anormal du côté du tube digestif. Le mutisme persiste d'une façon absolue.

En janvier 1903, c'est-à-dire après deux ans d'alimentation artificielle, le malade, sauf l'amaigrissement qui a augmenté, est dans la même situation physique et morale : mutisme obstiné, torpeur continue, le malade restant couché, les yeux fermés, la tête sous ses draps, et se levant pour satisfaire ses besoins naturels. Les fonctions physiologiques sont normales.

En mars, il a un érysipèle de la face, causé par le cathétérisme nasal et qui guérit, en quelques jours, sans avoir apporté de modification à son état.

A la fin de mai, on remarque qu'il s'affaiblit, qu'il tousse quelquefois et rend par les narines des mucosités purulentes ; la peau est chaude, un peu fébrile. On ne peut se livrer à un examen fructueux des voies respiratoires.

Le 1er juin, le malade, toujours souffrant et de plus en plus affaibli, sort soudain de sa torpeur et de son mutisme et demande à s'alimenter tout seul. Il réclame surtout de l'eau et du pain, dont il ne peut d'ailleurs avaler qu'une quantité insignifiante. Il prend un peu de bouillon et de lait. Interrogé sur la cause qui l'empêchait de manger, il répond d'un air sincère : « je n'en sais rien ; je ne saurais dire. »

Il s'éteint le 4 juin, ayant conservé jusqu'à la fin la parole et la lucidité si inopinément recouvrées.

A l'autopsie, on constate une intégrité macroscopique parfaite des méninges, qui sont transparentes, et du cerveau, dont les circonvolutions sont seulement pâles mais non amaigries. Chaque hémisphère pèse 510 grammes.

L'estomac et le tube digestif sont absolument sains, ainsi que le foie, la rate et les reins.

Le péricarde contient un demi-verre de sérosité.

Au milieu du lobe inférieur du poumon droit, existe une vaste caverne du volume d'une mandarine ; les parois, ulcérées et indurées, sont farcies, dans leur épaisseur, de tubercules à différentes périodes. Tout le reste des poumons est absolument sain, les sommets sont intacts, ainsi que la plèvre.

Ayant suivi toutes les phases de cette maladie, je crois pouvoir admettre que le refus, d'abord relatif et intermittent, puis continu de nourriture, durant deux ans et demi, qu'a présenté S... n'était pas

symptomatique du délire systématisé dont il était atteint, mais constituait un syndrome parallèle ou surajouté, n'ayant avec lui de commun que le terrain névropathique sur lequel les deux ordres de manifestations se sont développées.

En même temps que la sitiophobie, s'établit le délire de persécution, qui s'atténue, pour être remplacé par une sorte d'indifférence, d'apathie et finalement de torpeur, qui indique une diminution progressive de l'activité mentale ; et ce sont là précisément les modifications que subissent les facultés des malades qui présentent l'anorexie nerveuse ou mentale décrite par les auteurs. Les symptômes somatiques sont, en outre, les mêmes : pas de troubles gastriques ni intestinaux, pas d'inanition, conservation prolongée des fonctions physiologiques normales, réveil tardif de l'intelligence et du besoin de nourriture au moment où l'existence se trouve sérieusement compromise.

Les aliénés, comme tels, ne sont pas à l'abri des multiples manifestations de la diathèse névropathique. On ne voit pas pourquoi ils seraient plus exempts de l'anorexie que de la boulimie, par exemple, perversion pathologique de l'appétit analogue, mais de sens inverse, signalée chez les hystériques, les neurasthéniques, les mélancoliques et les dégénérés (1). M. Ballet a récemment décrit, sous le nom de sitiomanie, une forme de mélancolie intermittente caractérisée par le besoin irrésistible d'absorber des quantités d'aliments (2). Certains aliénés présentent même alternativement les deux syndrômes sitiomaniaque et sitiophobique. J'ai, dans mon service, une vieille démente hébéphrénique (pour employer la nomenclature à la mode), qui passe alternativement, depuis près de trente ans, par des périodes alternantes de refus systématique et absolu d'aliments durant une huitaine de jours et de boulimie qui la pousse à se gaver au point de se procurer des indigestions. La jeûneuse de Bourdeilles, qui, en 1890, excita si vivement la curiosité publique, et qui était une aliénée hystérique, avait subi, en 1880, c'est-à-dire dix ans avant sa période de jeûne, une crise de boulimie qui dura trois mois : « Elle mangeait toute la journée et même la nuit, dit le Dr Rolland, qui l'a étudiée, et ne pouvait jamais se rassasier (3). »

En résumé, chez certains aliénés sitiophobes, le refus d'aliments n'est dû ni à l'état saburral des voies digestives, ni à des idées délirantes mélancoliques ou hypocondriaques, ni à des hallucinations, ni à l'impulsion au suicide, mais à une perversion pathologique de l'appétit analogue à l'anorexie nerveuse décrite par les auteurs et comportant la même séméiologie, le même pronostic et le même traitement.

---

(1) Magnan, Arnaud, Ballet. Société méd.-psych., 30 mars 1903.

(2) Ballet. Une forme de mélancolie intermittente accompagnée de boulimie. (Société de Neurologie, juillet 1900.)

(3) Dr E. Rolland. *Le Temps*, 11 avril 1890.

M. Marie (de Villejuif). — Avez-vous employé les injections de sérum chez ce malade ?

M. Cullerre (de La Roche-sur-Yon). — Non, je les ai employées dans d'autres sitiophobies.

M. Marie (de Villejuif). — Nous les avons employées souvent avec M. Briand, après Kraepelin, et nous nous en trouvons bien dans toutes les formes de sitiophobie.

Contribution à la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson

M. A. Debray (de Charleroi). — L'importance clinique de la dissociation des réflexes pupillaires, bien connue depuis longtemps, a de nouveau été mise en évidence, dans ces dernières années, à la suite des travaux de M. Babinski.

Si certains auteurs ont rencontré ce symptôme dans d'autres affections que le tabes et la syphilis des centres nerveux, on doit reconnaître que les cas signalés en sont peu nombreux. C'est à ce point que l'on peut actuellement faire, du signe d'Argyll-Robertson, un symptôme presque certain de syphilis ou de tabes.

Pour ceux qui admettent que le tabes est d'origine syphilitique, une conclusion s'impose ; c'est que le signe d'Argyll-Robertson est un symptôme de syphilis nerveuse.

Plus l'on aura accumulé d'observations et de recherches, et mieux nous connaîtrons, comme d'ailleurs dans toute la pathologie, la séméiologie de ce symptôme important.

Je n'ai pas la prétention d'apporter, aujourd'hui, un fait capable d'emporter la conviction au point de vue de l'étiologie de la dissociation des réflexes pupillaires, mais des observations qui, à mon sens, peuvent nous donner l'explication de leur pathogénie.

Nous savons que les voies sensibles ou réceptrices des réflexes pupillaires lumineux et à l'accommodation sont contenues dans le nerf optique. De la rétine, où elles naissent, elles se dirigent par la bandelette optique vers des points divers de l'encéphale.

L'anatomie pathologique et les expériences ont démontré que certaines de ces fibres se terminent dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs, d'autres dans le corps genouillé externe, d'autres encore dans le pulvinar.

On a pu, à ce jour, déterminer d'une façon précise la fonction de l'un de ces trois points d'arrivée des fibres optiques. Le tubercule quadrijumeau antérieur peut être considéré comme le centre du réflexe lumineux.

En effet, si la bandelette optique, le chiasma et la rétine sont intacts,

une lésion limitée au tubercule quadrijumeau antérieur, tout en laissant la vision nette, fait disparaître le réflexe lumineux. D'autre part, la lésion des radiations optiques et l'altération de l'écorce cérébrale (scissure calcarine et les circonvolutions qui l'entourent), faisant naître une perte de la vision dans la partie correspondante des deux rétines, laisse le réflexe lumineux intact.

Nous n'avons aucune connaissance qu'une lésion, limitée au corps genouillé ou au pulvinar, soit capable d'altérer le réflexe à l'accommodation. Les fibres, qui trouvent en ces deux points de l'encéphale des cellules de relais, peuvent-elles, isolément altérées, abolir le réflexe à l'accommodation ? C'est possible, mais aucun fait certain ne nous autorise à l'admettre.

Dans le cours du tabes ou de la paralysie générale, le réflexe à l'accommodation persiste encore, quand le réflexe lumineux a disparu. Dans la syphilis cérébrale, nous constatons souvent le même phénomène. Cependant, avec les progrès de la maladie qui a amené la production du signe d'Argyll-Robertson, les mouvements pupillaires deviennent de plus en plus faibles. On voit souvent, surtout dans le cours de la syphilis cérébrale, une inégalité pupillaire ou un myosis se produire et, fréquemment alors, la pupille devenir immobile, malgré toutes les excitations, qu'elles soient de nature lumineuse et portées sur la rétine ou que ce soit des incitations volontaires, comme celles qui résultent de la convergence et de l'accommodation.

On pourrait admettre que, dans ces cas, le réflexe lumineux disparaît, par suite de l'altération de la rétine ou du nerf optique. Les lésions de la papille optique ne sont, en effet, pas rares au cours de ces affections.

Mais, on ne peut plus invoquer cette altération dans le réflexe à l'accommodation. Si la convergence et l'accommodation peuvent, dans le mécanisme du réflexe pupillaire qui les accompagne, reconnaître, comme une des causes de ce réflexe, l'excitation des voies sensibles optiques, elles sont elles-mêmes, de par l'incitation cérébrale (on peut même dire psychique) qui détermine leur production, la cause la plus fréquente du réflexe à l'accommodation. On sait, en effet, que ce réflexe se produit dans le cours des hallucinations visuelles, alors qu'aucun objet ne frappe la rétine (Féré).

Dans d'autres cas, on a vu l'altération du nerf optique et de la rétine être portée au point d'amener la cécité et observer quand même la production du réflexe à l'accommodation.

Ces faits démontrent bien la part importante qui est dévolue à l'écorce cérébrale dans la production de ce réflexe.

Pouvons-nous localiser, dans un point du cortex, le centre du réflexe à la convergence et à l'accommodation ?

On connaît des cas dans lesquels il existait une altération, une destruction presque complète de la zône visuelle des deux côtés (scissure calcarine), n'ayant laissé persister que la vision centrale et où l'on a constaté la persistance du réflexe à l'accommodation, ainsi que de celui à la lumière.

J'observe, actuellement, un cas de syphilis cérébrale, qui, à mon sens, est de nature à jeter un certain jour sur l'existence, dans l'écorce, d'un centre pour le réflexe à l'accommodation, ainsi que pour la détermination du siège de ce centre.

Il s'agit d'un jeune homme qui a été atteint de syphilis, il y a trois ans, et qui, depuis quatre mois, présente les symptômes suivants :

La démarche est ébrieuse, la jambe droite, plus faible que la gauche, présente le pied en léger varus. On constate, chez ce malade, une exagération de tous les réflexes tendineux : rotuliens, achilléens, du poignet, des muscles des bras. Clonus inépuisable des deux pieds et signe des orteils de Babinski.

Les réflexes cutanés plantaires sont abolis, les crémastériens fortement diminués, les abdominaux un peu moins accusés qu'à l'état normal.

Il existe de la rétention urinaire, les garde-robes sont difficiles.

Le moindre attouchement de la cuisse est suivi d'érection. On produit du dermographisme avec la plus grande facilité.

La sensibilité, dans ses divers modes, est conservée : tactile, thermique, douloureuse, ainsi que le sens musculaire et de position.

Pas de tremblement, ni au repos, ni intentionnel.

Le malade est atteint de strabisme convergent de l'œil droit, par suite de la paralysie du nerf moteur oculaire externe. Il y a diplopie.

Le réflexe lumineux existe aux deux yeux, quoique le réflexe consensuel soit moins marqué que le direct.

Le réflexe à l'accommodation fait totalement défaut.

Je crois pouvoir rattacher les symptômes présentés par mon malade à une altération des couches corticales de la zône rolandique empiétant, dans l'hémisphère gauche, un peu sur le pied de la circonvolution pariétale inférieure.

C'est, en effet, à l'extrémité du sillon qui sépare la circonvolution pariétale ascendante de la circonvolution pariétale inférieure, qu'on a localisé le centre des muscles de l'œil (Debove et Achard).

J'estime qu'il est difficile de concevoir une autre altération des centres nerveux capable de produire ces symptômes : exagération des réflexes tendineux des deux côtés (bras et jambes) ; clonus des deux pieds ; signe de Babinski ; disparition du réflexe cutané plantaire ; forte diminution du réflexe crémastérien.

Cet antagonisme des réflexes cutanés et tendineux a, on le sait, été rapporté, par M. Van Gehuchten, à l'altération des couches corticales de la zône tactile.

La paralysie du nerf moteur oculaire externe droit, avec accentuation des troubles moteurs de la jambe de ce côté (varus du pied et faiblesse plus marquée de ce membre), cadre avec une étendue plus grande des lésions corticales de l'hémisphère gauche.

La conservation de la vision prouve que la scissure calcarine et les radiations optiques sont intactes. L'existence du réflexe lumineux démontre l'intégrité des tubercules quadrijumeaux antérieurs.

C'est donc vers d'autres régions de l'écorce que nous devons rechercher le centre du réflexe à l'accommodation.

J'attribue à l'écorce ce centre réflexe, car une autre observation, faite par M. le D[r] Maere et présentée par lui à la Société Belge de Neurologie (Séance du 29 novembre 1902), tend également à prouver que le siège de ce centre se trouve dans les couches corticales.

Il s'agissait d'un jeune homme, chez lequel nous avons, pour la plupart, admis l'existence d'une hystérie et qui présentait la même dissociation des réflexes pupillaires que celui qui fait l'objet de ce présent travail.

Or, on sait combien est important le défaut de fonctionnement du cortex dans l'hystérie.

Un point, qui peut être le sujet de discussion, est relatif à l'emplacement du centre des mouvements pupillaires lors de l'accommodation de la vision.

Je suis tenté de le localiser au point de l'écorce où l'on a placé le centre des muscles intrinsèques et extrinsèques du globe oculaire, c'est-à-dire à l'extrémité antérieure du sillon qui sépare la circonvolution pariétale ascendante de la circonvolution pariétale inférieure, ou du moins dans un point de l'écorce très voisin de celui-là.

Je m'y autorise d'abord de ce fait d'observation que, chez mon patient, la disparition du réflexe à l'accommodation coïncide avec la paralysie d'un des nerfs qui commandent les mouvements des yeux.

Mais, d'autre part, ne voyons-nous pas les centres des mouvements divers de notre face se répartir, à la surface du pallium, d'après le rôle physiologique que les organes ou muscles qu'ils commandent ont à remplir ?

Les expériences de Ferrier ont démontré qu'il existe, à la surface du cerveau, deux localisations pour les mouvements des yeux. L'un d'eux siège dans le pli courbe, bien près du centre de la vision verbale; les fibres, qui en partent, voisinent avec celles des radiations optiques de Gratiolet allant à la scissure calcarine. De celle-ci, des fibres naissent, qui se rendent à la surface externe du lobe occipito-pariétal, mettant en communication le centre de la vision optique avec celui des images littérales. Un second centre a pu être localisé au pied de la seconde circonvolution frontale, bien près du centre du facial supérieur situé dans le tiers inférieur de la circonvolution ascendante. Ces deux centres voisins s'associent dans les mouvements synergiques de la face et des yeux.

On peut voir, dans certains états pathologiques, qu'ils fonctionnent simultanément. Dans la paralysie faciale périphérique, par exemple, alors que l'influx, parti de l'écorce, ne peut plus produire les mouvements de l'orbiculaire des paupières et, conséquemment, l'occlusion de celles-ci, on voit l'œil se dévier en haut et en dehors, par suite de la contraction exagérée des muscles oculaires.

C'est que ces deux mouvements, occlusion des paupières et élévation de la pupille, sont synergiques. Si, dans le cas de paralysie du facial supérieur, le mouvement de l'œil paraît et est réellement plus accusé qu'à l'état normal, cela tient très probablement à ce que le mouvement voulu par le cortex, n'ayant pas su s'exécuter par les muscles innervés par le facial, ce sont les nerfs oculaires qui ont seuls traduit au dehors la volition exercée par le cerveau. Les mouvements en ont été plus forts, parce que, en réalité, l'énergie cérébrale a été plus grande et d'autant plus, que le nerf facial a moins traduit, par les mouvements qu'il commande habituellement, cette impulsion centrale.

Ces deux localisations cérébrales, commandant à un même groupe musculaire, s'expliquent. En effet, physiologiquement, l'œil doit prendra telle direction qui convient lors d'un mouvement des muscles de la face ; la position de l'œil entre pour beaucoup dans l'expression de la mimique faciale. Il est évident que l'association corticale des noyaux des nerfs oculaires et facial doit être intime et, pour cela, que les centres leur correspondant ont besoin d'être proches et pourvus de communications directes et faciles.

De même, dans l'exercice de la vision, l'œil doit se diriger de façon à recueillir le plus d'impressions en le moins de temps possible ; aussi, dès que la rétine a reçu une excitation, voit-on les nerfs moteurs du globe oculaire entrer en jeu pour diriger ce dernier au mieux de la fonction.

L'accommodation, ainsi que l'ouverture pupillaire, est liée à la convergence plus ou moins prononcée des axes oculaires.

Cette convergence dépend de la mise en action de la plupart des nerfs moteurs de l'œil, les uns commandant la contraction de certains muscles, les autres le relâchement de leurs antagonistes. Et, ici, nous pouvons admettre, ainsi que nous l'avons fait, d'une part, pour l'exercice de la vision, que, dans l'écorce cérébrale, il existe certains centres commandant synergiquement aux mouvements du globe oculaire et aux fibres musculaires de l'iris, et que, par analogie, ces centres, comme ceux qui régissent la mimique et la vision, sont proches les uns des autres.

La simultanéité, chez mon malade, de la disparition du réflexe à l'accommodation et la paralysie du nerf oculo-moteur externe, vient à l'appui de cette théorie. Nous connaissons les paralysies oculaires limitées à un nerf par suite de lésion corticale (Grasset a décrit une

paralysie du releveur de la paupière supérieure par altération de l'écorce). Nous n'avons jusqu'ici aucune observation, suivie d'autopsie, qui nous autorise à localiser dans l'écorce le centre du réflexe à l'accommodation, mais les observations que j'ai l'honneur de vous rapporter nous autorisent, je crois, à y admettre sa localisation. Une autre preuve de son emplacement dans le cortex nous est encore donnée par l'ordre de disparition des réflexes, que nous observons chez les tabétiques et surtout chez les paralytiques généraux. Chez ces malades, nous voyons, en effet, le réflexe lumineux disparaître le premier. Nous savons que ce réflexe est automatique, le cerveau n'intervient nullement dans sa production ; il se produit sans que nous le voulions et malgré tous les efforts que nous pourrions faire pour l'en empêcher.

Ce n'est que lorsque la volonté du malade est entreprise que le raisonnement n'existe pour ainsi dire plus chez le paralytique général, que la pupille devient immobile et que tous les efforts de convergence ne modifient plus ses dimensions.

On pourrait se demander comment il se fait que le réflexe à l'accommodation a disparu des deux côtés, tandis que la paralysie oculaire est unilatérale.

Nous devons, pour expliquer ce fait, admettre qu'il existe des relations très étroites et parfaitement coordonnées entre les centres réflexes supérieurs, qui commandent aux fonctions pupillaires.

D'ailleurs, ne voyons-nous pas le réflexe lumineux se produire dans l'œil constamment soumis à la même intensité lumineuse lorsque l'on fait varier la quantité de lumière projetée sur l'autre œil (réflexe consensuel) ?

Nous connaissons également, en outre des expériences de Ferrier, qui permettent de faire dévier les deux globes oculaires sous l'influence de l'excitation du pied de la deuxième circonvolution frontale d'un seul côté, des faits pathologiques qui reproduisent ce phénomène chez l'homme. Il est relativement fréquent de voir l'hémorrhagie méningée ou corticale donner naissance à la déviation conjuguée des yeux ; très souvent, les yeux et la tête se trournent vers l'hémisphère atteint. Cette synergie des mouvements oculaires, par lésion unique de l'écorce, peut nous permettre de concevoir la possibilité de l'abolition du réflexe à l'accommodation dans les deux yeux, sous l'influence de l'altération d'un seul des centres corticaux dévolus à ce réflexe.

En résumé, et pour autant qu'un cas clinique puisse autoriser à tirer des conclusions , je crois pouvoir, de celui que j'ai eu l'honneur de vous exposer, déduire les suivantes :

1° Le réflexe pupillaire à l'accommodation a son centre dans l'écorce cérébrale ;

2° Cè centre siège dans un point du cortex voisin des centres moteurs des muscles oculaires (centre pariétal) ;

3° L'altération de ce point de l'écorce, d'un seul côté, peut faire disparaître le réflexe à l'accommodation dans les deux yeux.

M. Massaut (de Charleroi). — Le centre du réflexe pupillaire à la lumière n'est pas encore localisé avec certitude. Les auteurs l'ont placé à des endroits très variés de l'encéphale et, tout récemment, Marina le localisait dans le ganglion ciliaire. Cette question n'est donc pas encore résolue.

M. Debray (de Charleroi) a placé, d'après Wernicke, ce centre dans les tubercules quadrijumeaux.

Epilepsie thyroïdienne

M. J. Bastin (de Marchienne-au-Pont). — Je ne serai pas long dans ma communication, parce qu'elle a tout simplement pour but d'attirer l'attention sur une forme d'épilepsie que je crois spéciale, au point de vue de son origine thyroïdienne.

L'épilepsie, même aujourd'hui, malgré les recherches patientes des savants neurologistes, surtout en France, a toujours sa genèse bien indécise. Nombreuses sont ses lésions causales, multiples sont ses causes occasionnelles. Et, quand on a cru désigner avec certitude, pendant la vie, une lésion à siège bien déterminé, on a été souvent désappointé de ne rien voir après la mort, ou de découvrir tout autre chose que ce que l'on avait d'abord soupçonné.

En effet, le microscope, dans bon nombre de cas d'autopsie, n'a pas toujours décelé une lésion bien appréciable, et tant de fois la sclérose névroglique de Chaslin et la sclérose tubéreuse de Bourneville et Brissaud n'ont pas été retrouvées. C'est que, comme on le sait, l'imprégnation de nos cellules par des substances toxiques, auto-toxiques ou infectieuses, peut donner lieu aux mêmes manifestations morbides que leur compression ou leur destruction.

D'autre part, plusieurs dégénérescences, que nous qualifions différemment, ne doivent pas être étrangères aux lésions ou au mauvais fonctionnement du corps thyroïde.

J'ai eu l'occasion, depuis bientôt trois ans, d'avoir la confirmation de ce que j'avance, par le hasard d'une exploration clinique :

Appelé à donner mes soins à une jeune fille de 20 ans, épileptique depuis deux ans auparavant, je fus étonné d'apprendre que les attaques, à partir d'un certain temps, ne cessaient plus chez elle, mais devenaient même plus fréquentes, malgré l'administration de doses croissantes de bromure de K.

Je me mis en devoir de m'enquérir de tous les renseignements hé-

réditaires d'abord, mais je ne découvris qu'un peu de nervosité chez la mère. Le père, employé modèle, n'a jamais abusé d'alcool et n'a, jusqu'à présent, rien manifesté qui puisse faire supposer chez lui la dégénérescence. Pas de disproportion d'âge entre les parents ; pas de consanguinité. J'ai connu les aïeuls, qui ont vécu jusqu'à un âge avancé ; toutefois, le grand-père paternel était athéromateux et rhumatisant. Il est bon de dire, en passant, que le rhumatisme a été plusieurs fois noté comme facteur épileptogène occasionnel chez les descendants. C'est tout.

La malade est une enfant unique, de taille moyenne, un peu dysménorrhéique, ayant joui d'une mentalité satisfaisante avant l'apparition de son épilepsie.

Pendant mon examen, je ne fus pas peu surpris, mais heureux, dirai-je, de remarquer, au-devant du cou, une tumeur goîtreuse, relativement petite.

Je pensai immédiatement tenir là le corps du délit. Pouvant cependant bien avoir affaire à un goître exophtalmique concomitant, j'en recherchai de suite les signes, mais n'en trouvai aucun : pas d'exorbitisme apparent, aucun tremblement, pas de tachycardie, rien. Seulement un peu d'hébétude, un acné facial, des pupilles plus ou moins dilatées et immobiles, trahissaient un peu de bromisme.

Donc, en dehors de son épilepsie vulgaire, je ne voyais à noter, chez cette malheureuse, qu'une hypertrophie de sa glande thyroïde.

Le bromure étant devenu insuffisant et même nuisible, je fus sur le point d'en amoindrir les doses, tout en utilisant l'hypochloruration, comme l'ont préconisée, avec succès, disent-ils, Toulouse, Richet et Näcke. Avant tout, pourtant, je résolus d'essayer la thyroïdine, qui ne me donna rien pendant quinze jours. Je le remplaçai par l'iodothyrine de Bayer, et aussitôt, les crises cessèrent presque instantanément. La fille redevint joviale, alerte, mangea mieux. Elle eut encore, de temps en temps, des pâleurs, qu'on pouvait sans doute considérer comme des équivalents épileptiques, mais elle n'eut plus de crises. Actuellement, elle continue à prendre, trois ou quatre fois par semaine, une dose de 0,75 centigr. à 1 gr. de son médicament. Son goître a diminué.

Ce cas avait naturellement éveillé vivement mon attention. Aussi, je recherchai le goître avec soin chez tous les cas de haut mal que je rencontrai. Bien que les épileptiques soient légion dans nos populations denses, je ne découvris plus parmi eux que trois goîtreux : un cas similaire à celui que je viens de décrire à grandes lignes, chez une jeune fille de 19 ans, tarée d'un père alcoolique, et deux autres cas moins intéressants, ne m'ayant donné qu'un demi-succès thérapeutique.

La personne qui fait l'objet du premier de ces trois cas avait des crises inquiétantes tous les huit jours. Depuis le moment où fut in-

staurée l'opothérapie iodothyroïdienne, il y a six mois, elle n'en a plus présenté qu'un seul, voilà quinze jours. Chose remarquable, l'aura prémonitoire partait toujours de l'isthme de la glande. — Chez les deux autres cas, âgés de moins de 35 ans, l'un des parents est aussi alcoolique. Il n'y a pas d'hérédité bien chargée pour le quatrième.

Ces deux derniers cas ont encore des crises moins répétées, moins violentes. Elles reviennent parfois sous forme d'un tremblement des membres, de courte durée, dont les malades ont conscience.

Est-ce à la compression de la tumeur sur les vaisseaux et les nerfs du cou, ou plutôt au résultat du mauvais fonctionnement de la glande, qu'il faut inféoder le mal comitial en pareil cas ?

Et, d'abord, l'hypertrophie du corps thyroïde se trouve parfois si peu marquée, qu'on a peine à considérer la pression cervicale comme le mobile d'une réaction aussi violente. Et, cependant, il n'en est pas moins vrai qu'il faut parfois peu de chose pour voir éclater un accès chez certains prédisposés en éréthisme nerveux constant.

On serait plutôt tenté de croire, semble-t-il, comme on l'admet pour le myxœdème, que le corps thyroïde secrète des nucléines diverses, en proportion convenable pour le maintien de l'action normale du système nerveux, ou qu'il détruit, par un mécanisme de neutralisation, discuté mais encore inconnu, certaines leucomaïnes de désassimilation, circulant dans le sang et empoisonnant ainsi nos cellules nerveuses.

Or, dans le goître, le corps thyroïde peut fonctionner beaucoup, mais mal, en donnant des produits altérés (dysthyroïdation), ou bien, dans les cas qui nous concernent, il sécrète trop peu d'une ou de ses deux sortes de substances. Le Prof. Brissaud a reconnu que le corps thyroïde donne deux espèces de sécrétions antagonistes, la thyroïdine et l'iodothyrine, par ses deux variétés d'épithélium thyroïdien et parathyroïdien. Peut-être un de ces corps manque-t-il, d'où déséquilibre. Cyon prétend que l'iodothyrine régularise la circulation du sang et qu'elle est un protecteur contre les congestions sanguines cérébrales. Or, pendant les attaques épileptiques, il y a toujours, dit-on, congestion et hyperhémie des éléments du cerveau. C'est sur cette dernière constatation que l'on s'est basé pour instituer le traitement par les médicaments cardiaques, digitale et adonis vernalis, associés au BrK.

En tout cas, on pourrait admettre que l'absence ou la mauvaise qualité de la sécrétion thyroïdienne fût capable d'éveiller une épilepsie latente, au même titre qu'une matière toxique, leucomaïne, ptomaïne ou autre. On dit, d'ailleurs, que l'épilepsie se retrouve encore souvent dans l'hérédité myxœdémateuse.

Chez mes malades, l'administration de 0,50 centigrammes à 1 gramme d'iodothyrine a toujours amené une amélioration de leur état, et même, chez deux d'entre eux, l'absence à peu près complète de crises jusqu'à ce jour.

Si je puis me baser sur ces résultats cliniques, qui me paraissent éloquents, je dirai donc volontiers qu'il existe une forme d'épilepsie, rare sans doute, sous la dépendance d'un défaut d'équilibre dans l'activité du corps thyroïde ou de la mauvaise qualité de ses principes. Les cas de cette nature seraient assez justiciables d'un traitement opothérapique tout indiqué, c'est-à-dire de l'administration de la glande elle-même ou de ses produits. Ma compétence n'étant pas bien grande, je me défends un peu de la prétention d'avoir voulu expliquer la production d'un pareil état morbide ; j'aurais même dû me borner à le signaler.

M. Ley (d'Anvers) a observé quelques cas analogues. Chez les myxœdémateux frustes (hypothyroïdiens), on voit des attaques épileptiformes qui disparaissent, comme les autres symptômes, par l'usage de la thyroïdine. Depuis lors, l'orateur traite tous les convulsifs par la thyroïdine de Burrows et Welcome. Il a éprouvé de nombreux insuccès, mais il peut se réjouir aussi de plusieurs résultats favorables. Il faut, pour réussir, poursuivre le traitement pendant un temps assez long.

M. Marie (de Villejuif). — A Dun-sur-Auron, à l'autopsie de beaucoup d'anciens délirants, de déments, de dégénérés, nous avons constaté la dégénération de la glande thyroïde.

M. Bastin (de Marchienne-au-Pont). — Ces observations ont une grande importance au point de vue de la thérapeutique et doivent nous engager à essayer plus souvent le traitement par la thyroïdine.

M. Ley (d'Anvers). — Il n'est pas nécessaire qu'il y ait goître ; il faut aussi songer à la dysthyroïdie.

SAMEDI 8 AOUT

Séances de Sections

SECTION A

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR MASOIN (DE LOUVAIN)

Tics des lèvres, cheilophagie, cheilophobie

M. H. Meige (de Paris). — Les muscles des lèvres prennent part à un grand nombre d'actes fonctionnels ; ils coopèrent notamment à la mastication et à la mimique : aussi les tics des lèvres sont-ils extrêmement communs : moues, succions, pincements, rictus de toutes sortes.

Les lèvres jouent aussi un rôle dans les fonctions de la respiration, de la phonation ; de là des tics des lèvres compliqués de bruits respiratoires et laryngés.

Nous avons eu l'occasion d'étudier ces accidents dans notre livre avec M. Feindel sur *les tics et leur traitement* (1).

Mais, en dehors des tics proprement dits, qui se distinguent par leur caractère convulsif, les lèvres sont encore l'occasion et le siège d'habitudes motrices intempestives, dont la plus fréquente est la *cheilophagie*.

Les « mangeurs de lèvres » sont certainement aussi nombreux que les « rongeurs d'ongles » et se recrutent dans la même catégorie de névropathes et de déséquilibrés que ces derniers. Les mêmes causes, d'ailleurs, entraînent les habitudes onychophagiques et cheilophagiques. L'abondance et la délicatesse des terminaisons sensitives dans les régions unguéales et labiales expliquent la multiplicité et l'acuité des incitations qui en partent, et dont chacune peut être l'occasion d'une réaction motrice. Chacun de ces mouvements, provoquant, à son tour, une sensation nouvelle, excite, chez un prédisposé friand d'impressions sensitives, le désir de recommencer. Par la répétition, l'acte passe à l'état d'habitude ; le besoin de l'exécuter devient de plus en plus impérieux ; sa non-satisfaction s'accompagne d'une véritable souffrance. Et, comme la volonté est trop fragile et trop versatile pour opposer une longue résistance, le cheilophage, de même que l'onychophage, finit toujours par céder à la tentation.

La cheilophagie s'observe surtout dans le jeune âge. Son point de départ est généralement une excoriation labiale, plus souvent encore les gerçures causées par le froid. Les pellicules d'épiderme soulevé provoquent une sensation désagréable, que le sujet cherche à faire disparaître par un frottement de la langue ou une morsure des dents, l'effet dépasse le but, en augmentant l'érosion, et en même temps la douleur. Mais il recommence dès que celle-ci s'est atténuée. Certains, au lieu de mordre leurs lèvres, préfèrent les gratter avec leurs ongles, ce qui ajoute aux inconvénients de cette mauvaise habitude, les dangers de l'infection. Quel que soit le procédé, il a pour résultat une tuméfaction des lèvres, accompagnée ou non de petites plaies saignantes ou croûteuses.

La cheilophagie est justiciable des mêmes procédés de traitement que toutes les habitudes intempestives. La surveillance des parents suffit parfois à l'enrayer. Elle disparaît en général à l'âge adulte, où elle est souvent remplacée, chez l'homme, par une habitude similaire, la *trichophagie*, acte de manger les poils de la barbe, ou par l'acte de friser jusqu'à les briser, les poils de la moustache.

Il serait sans grand intérêt de reproduire *in extenso* les nombreuses observations de cheilophagie qu'il nous a été donné de recueillir. Si le mode de morsure des lèvres est soumis à quelques variantes, le phéno-

---

(1) Henry Meige et E. Feindel. Les tics et leur traitement. (1 vol. 640 p. Masson. Paris, 1902.)

mène reconnaît presque toujours même origine et même pathogénie.

Les *troubles de la dentition, l'implantation vicieuse des dents,* peuvent être aussi des causes provocatrices de la *cheilophagie,* comme des autres tics ou attitudes vicieuses des lèvres.

Parmi ces dernières, je voudrais signaler un état particulier de la lèvre supérieure, que j'ai déjà eu l'occasion d'observer plusieurs fois, chez des sujets atteints de tics du visage. On dirait, à première vue, que cette lèvre ne jouit pas de toute sa mobilité ; notamment pendant la parole, elle reste appliquée contre les dents supérieures et ne se détache pas pour prononcer certaines consonnes, les labiales en particulier. De là, une cause d'incorrection du langage. Il ne s'agit certainement pas d'une disposition anatomique anormale, car, les sujets en question sont parfaitement capables, lorsqu'on le leur demande, de faire mouvoir leur lèvre supérieure aussi bien que n'importe qui ; c'est une habitude d'immobilisation intempestive : le sujet, au lieu de mouvoir les deux moitiés du muscle orbiculaire des lèvres, se contente de faire agir la moitié inférieure, en contractant avec excès la moitié supérieure.

Une conséquence de cette habitude vicieuse est la suivante : pour remédier à cette demi-immobilisation de l'orifice buccal, les malades font agir avec excès les muscles de la lèvre inférieure et aussi ceux de la mâchoire inférieure. Il s'agit là d'une sorte de *tic tonique de la lèvre supérieure.*

Dans un cas, je l'ai vu survenir à la suite et en remplacement d'un tic clonique des lèvres. Le sujet avait eu auparavant un mouvement convulsif de commissures labiales, qui s'écartaient vivement de la ligne médiane ; puis, ce mouvement disparut et fut remplacé par une raideur permanente de la lèvre supérieure.

Certains vices de dentition jouent, sans doute, un rôle dans l'origine de ce tic tonique de la lèvre supérieure. La plupart des sujets chez qui je l'ai constaté avaient le palais ogival, les incisives supérieures longues et proéminentes.

Mais, il ne s'agit pas, je le répète, d'une anomalie anatomique des lèvres ; ce n'est qu'une habitude motrice anormale, une attitude mimique particulière, laquelle est d'ailleurs facile à corriger par des mouvements méthodiques des lèvres, des exercices de lecture ou de récitation, pendant lesquels le malade est astreint à faire mouvoir correctement sa lèvre supérieure.

Les attitudes vicieuses habituelles — ou, si l'on veut, *les tics d'attitude* — des lèvres, peuvent avoir pour origine un trouble mental.

En voici un exemple clinique très significatif, dans lequel on verra comment une obsession nosophobique — qui, dans l'espèce, mérite

bien le nom de *cheilophobie* — engendra un *tic d'attitude* des lèvres chez un sujet atteint d'autres tics de membres.

M. Xi..., âgé de 26 ans, employé de magasin, est tiqueur depuis son enfance, fils de tiqueurs, frère de tiqueur.

Sa mère a des tics de la bouche et un tic de reniflement; son père a des tics de l'épaule; sa sœur des tics des lèvres.

Les premiers tics de Xi... ont apparu, selon la règle, vers 7 ou 8 ans : clignements d'yeux, reniflement, mouvements des sourcils et du front, tics des lèvres, hochements et secousses de la tête, haussements des épaules, mouvements brusques des bras, et aussi des jambes. Quelques coups de pied, et même des contorsions des orteils; enfin, des bruits respiratoires et laryngés : tantôt un gloussement, tantôt de petits cris brefs, aigus.

Tous ces tics se sont succédés sans ordre, apparaissant, disparaissant l'un après l'autre, l'un remplaçant l'autre. Ce furent, par excellence, des *tics variables*.

Les mouvements étaient brusques, se répétant un petit nombre de fois, jamais exactement le même; certains jours, ils étaient plus fréquents, plus violents; d'autres fois plus rares; ils pouvaient même cesser tout à fait, mais pour peu de temps.

De l'origine de ses tics, le jeune homme donne l'explication suivante :

« J'éprouve souvent, raconte-t-il, des sensations bizarres, en différents points du corps, à fleur de peau ; il me serait impossible de les définir: c'est comme une démangeaison, un chatouillement, mais non une douleur; c'est surtout, je crois, une envie, un *besoin* de me gratter et de m'agiter. Par exemple, quand j'éprouve cette sensation sur la poitrine ou sur le dos, je n'y porte pas les mains, mais je remue mon corps ou mes épaules de façon à frotter ma peau contre mes vêtements. »

Et, en effet, il a, de temps en temps, de légers sursauts ou de brefs haussements d'épaules, qui sont bien les réponses motrices aux sensations indiquées.

De la même façon, les clignements des paupières répondent à des incitations sensitives conjonctivales.

Voilà pour les signes objectifs. Voyons l'état mental :

Xi... est un *scrupuleux*.

Tout jeune encore, étant dans un collège de prêtres, il eut de nombreux scrupules religieux. La peinture terrifiante qu'on lui faisait du péché et de ses conséquences, la crainte de la damnation et de l'enfer n'ont pas peu contribué à développer chez lui ses tendances aux scrupules et aux phobies. Pour l'acte le plus simple, il faisait un minutieux examen de conscience et finissait toujours par trouver en lui-même quelque chose de répréhensible. De là à l'obsession de la damnation éternelle il n'y avait qu'un pas. Cette crainte le poursuivit pendant toute la durée de ses études.

Plus tard, ses scrupules portèrent sur l'argent : il s'imagina qu'il avait des dettes, et n'était satisfait qu'après avoir demandé à tout venant si vraiment il ne lui devait rien. Il se rendait d'ailleurs très bien compte de l'absurdité de ses questions; les dettes dont il se croyait à tort redevable excédaient de beaucoup ses modestes ressources et ses menues dépenses ordinaires.

De la même façon, il se reprocha aussi de dilapider l'argent de ses parents, et il souffrit cruellement à la pensée que ceux-ci devaient subvenir par leur travail à ses propres besoins.

Ces soucis imaginaires lui rendaient la vie très pénible; il était triste, dégoûté de tout et surtout de lui-même. Aussi, eut-il parfois des *idées de suicide,* sans d'ailleurs faire jamais la moindre tentative pour les mettre à exécution.

Il eut également la *peur de tuer,* et, pendant un temps, il fut persuadé qu'il commettrait un crime; mais rien de plus.

Quelque temps après l'apparition de ses tics, ce jeune homme eut des *obsessions du toucher :* il éprouva l'envie impérieuse de déplacer certains objets, ou d'effleurer certains autres avec son pied. « Quand l'envie me prenait, dit-il, de toucher du pied ou de la main telle ou telle chose, il fallait que je cède à cette tentation. J'employais alors toutes sortes de subterfuges pour réaliser mon désir. Il m'arrivait ainsi d'éprouver un besoin violent de toucher le pied d'une personne avec mon propre pied. Chose bizarre : en pareil cas, je ne faisais jamais de mouvements brusques, comme lorsque je tique : au contraire, j'avançais mon pied avec la plus extrême prudence, en employant toutes sortes de précautions pour que la personne ne s'aperçut pas du contact. C'est généralement ce qui arrivait; alors j'étais satisfait... »

Il était *maniaque* dans ses habitudes journalières : il faisait attention aux endroits où il portait ses pas; il rangeait ses vêtements toujours dans le même ordre, mettait régulièrement tous les soirs, avant de se coucher, son porte-monnaie sous son oreiller. Il avait enfin de l'*arithmomanie.*

Bref, toutes les *bizarreries mentales* qu'on rencontre chez la plupart des tiqueurs, sans oublier un certain *enfantillage de l'esprit,* qui se manifeste par la naïveté de certaines questions, la versatilité des idées, mais qui, ici cependant, est moins apparent que chez la majorité de ces malades, une idée fixe obsédante l'orientant sans cesse vers des préoccupations nosophobiques.

Nous arrivons à l'épisode le plus saillant de son histoire :

Vers l'âge de 19 ans, Xi... s'aperçut un jour que sa lèvre inférieure était couverte de petites pellicules blanches. Il en fut tout surpris et se mit à les arracher. Le lendemain, les « peaux blanches » avaient reparu. Grand émoi. « Quelle était cette singulière maladie des lèvres ? » Car il ne douta pas que ce fut une maladie.

Un médecin, consulté, conseilla une pommade quelconque.

Loin de le soulager, ce traitement ne fit qu'augmenter les alarmes de Xi.. : sous l'action de la pommade, les « peaux » des lèvres prirent une couleur jaunâtre qui lui parut du plus mauvais augure : ce devait être pour le moins, l'indice d'une « suppuration ». Les croûtelles, incessamment couvertes de pommade, prirent bientôt un aspect encore plus effrayant. Comme il se gardait bien de laver ou même simplement d'humecter ses lèvres, toutes les poussières, même des parcelles d'aliments, venaient s'y fixer; le tout formait un magma du plus fâcheux aspect. Conclusion : la maladie des lèvres empirait, pensait-il, de jour en jour.

Xi... alla consulter d'autres médecins, des spécialistes. Les uns, trompés par les dires du malade, crurent vraiment qu'il était atteint d'une affection

des lèvres ; ils prononcèrent devant lui le nom d'» eczéma »,... ce qui l'inquiéta fort.

D'autres ne dirent rien ; mais, comme il est d'usage de faire toujours une ordonnance — même quand le mal est inconnu — on lui prescrivit encore des pommades.

Après toute une série de consultations, le jeune homme se trouva bientôt à la tête d'une respectable collection de pots de pommade. Il les conservait précieusement, utilisant tantôt l'un, tantôt l'autre, sans d'ailleurs en éprouver aucun soulagement. Le soir, il avait grand soin d'en placer deux ou trois sur la table de nuit, bien qu'il ne s'en servait jamais la nuit, son sommeil étant excellent. Mais il ne pouvait s'endormir sans prendre cette précaution inutile.

Il dut faire un assez long séjour en Angleterre : grave sujet de préoccupation. — « N'avait-on pas parlé d'eczéma ?... Et ne sait-on pas qu'on recommande aux eczémateux de ne point manger trop de viande, de s'abstenir de poissons de mer, de salaisons, etc. ? Comment suivre ce régime avec la nourriture anglaise ?...» Telles étaient les idées que notre jeune homme ruminait incessamment dans sa tête, passant des journées entières, attristé, abattu, déplorant son triste sort, convaincu qu'il était atteint d'un mal incurable.

Naturellement, il alla consulter des confrères d'outre-Manche.

La plupart lui ordonnèrent encore des pommades, qui vinrent grossir sa collection, mais toujours demeurèrent inefficaces.

Un médecin, cependant, lui déclara formellement que son mal était insignifiant, voire même nul. Xi... fut interloqué par cette déclaration. Il revint à la charge à plusieurs reprises. Importuné, le médecin en question, bien qu'il persistât à n'attacher aucune importance à cette prétendue maladie des lèvres, lui parla d'une opération. Ce n'était qu'une intervention psychothérapique (il le dit lui-même plus tard à son client). Xi... accepta. On lui proposait un traitement qu'il n'avait pas encore essayé ; c'était une planche de salut ; il n'y avait pas à hésiter. Le malade se rendit donc à l'hôpital ; on l'endormit (narcose assurément psychothérapique) et, pendant le sommeil, on appliqua sur les lèvres de minuscules cautérisations au thermocautère.

Au réveil, il put constater que ses lèvres avaient changé d'aspect.

Malheureusement, cette intervention, qui aurait pu produire d'heureux résultats, ne fut pas accompagnée d'arguments suffisamment persuasifs. Abandonné à lui-même aussitôt après, le jeune homme retomba dans ses préoccupations obsédantes ; il vit bientôt sur ses lèvres reparaître de nouvelles pellicules, qui, recouvertes de nouvelles pommades, lui firent croire à une reprise du mal. Il redevint aussi malheureux qu'auparavant.

De retour en France, il alla consulter de nouveaux médecins et spécialement des dermatologistes. L'un d'un lui affirma catégoriquement que ses lèvres étaient parfaitement saines. Quelle outrecuidance ! Prétendre qu'il n'avait aucun mal, quand ce mal crevait les yeux !

Un autre confrère, ayant, au cours de la consultation, prononcé le mot d'« eczéma séborrhéique » et celui d' « orbiculaire », ces noms rébarbatifs lui semblèrent merveilleusement adaptés à son épouvantable maladie. Il les adopta, et dorénavant se déclara atteint d'un « eczéma séborrhéique orbiculaire » des lèvres.

Tous les topiques préconisés contre l'eczéma, il les mit successivement à contribution et toujours avec le même insuccès. Quant aux traitements

généraux conseillés en pareil cas, il se les appliqua avec la plus stricte rigueur. Son régime alimentaire fut surveillé scrupuleusement. Il devint pour lui une obsession nouvelle. Il demandait conseil à tout venant, consultait au hasard des livres de médecine, et comme de tels régimes ne laissent pas de varier beaucoup suivant les auteurs et suivant les cas, comme aussi le jeune homme ne retenait que les mets défendus, il en arriva bientôt à se nourrir comme un fébricitant : plus de viande rouge, plus de charcuterie, plus de poissons, plus de vin, plus de café, etc. ; à peine se permettait-il les œufs, le lait, le bouillon, et quelques légumes verts ; encore l'oseille, et même les épinards, étaient-ils exclus de son alimentation.

Les repas devinrent bientôt pour lui un véritable supplice. Et cela, non seulement par la difficulté qu'il avait à sélectionner ses aliments, mais aussi en raison de la peur qu'il avait d'irriter ses lèvres en mangeant. Aussi portait-il la plus grande attention à ne pas les effleurer avec sa cuiller ou sa fourchette, à ne pas les humecter avec les liquides ou les aliments. Il croyait même dangereux que ses deux lèvres entrassent en contact. Il ne savait plus quoi manger, ni comment manger.

Et pour parler !... nouveau supplice. Comment prononcer les labiales sans que les lèvres se touchent?... Il en arrivait à articuler d'une façon singulière, s'efforçant, tant bien que mal, de remplacer les mouvements des lèvres par ceux de la langue.

Ce n'est pas tout. D'un pareil mal on pouvait tout redouter, même et surtout la contagion. Qui sait si, en embrassant sa famille, il n'allait pas transmettre ce lamentable « eczéma séborrhéique orbiculaire ? »

On devine dans quelles perplexités, dans quelles affreuses inquiétudes, ce pauvre garçon, perpétuellement obsédé par sa « maladie des lèvres », hanté des dangers qui le menaçaient lui-même et auxquels il pouvait exposer les autres, continuait à mener sa misérable « existence empoisonnée », c'est ainsi qu'il la qualifiait lui-même.

Tel était l'état de Xi... lorsque je l'ai vu pour la première fois.

Toujours triste, silencieux, ne prenant plaisir à rien, vivant de l'existence la plus monotone, dégoûté de tout, ayant renoncé à tous les plaisirs de son âge, ne fréquentant plus ses camarades, mangeant à peine, il semblait accablé par un insurmontable chagrin, résigné à vivre désormais sans joie et sans jeunesse, se croyant un objet de répulsion, un véritable danger pour les autres, ne cherchant que la solitude et l'isolement.

En outre, des tics fréquents, des yeux, de la tête, des épaules, des membres, et parfois aussi des gloussements, des bruits étranges qu'il n'arrivait pas toujours à réprimer, même en présence des clients dans le magasin où il était employé.

Mais, par dessus tout, ses lèvres, ses maudites lèvres, le hantaient ; il ne cessait d'y penser, de les regarder, de les pommader, en songeant aux effroyables conséquences d'une maladie, aussi terrible que la sienne : « l'eczéma séborrhéique orbiculaire ! »

Bizarre contradiction : il éprouvait une grande répugnance à se regarder dans une glace, et, pour se peigner, il avait imaginé de cacher la partie inférieure du miroir de façon à ne voir que le haut de

sa tête. Par contre, il avait toujours dans sa poche une petite glace qu'il sortait à tout instant pour regarder ses lèvres et constater régulièrement qu'elles n'allaient pas mieux, voire même que leur état empirait de jour en jour, alors que vraiment elles ne présentaient rien d'anormal.

Je ne m'attarderai pas à décrire le traitement qu'il a suivi pour se débarrasser de ses tics. Il dut exécuter les exercices ordinaires d'immobilisation et de mobilisation employés en pareil cas. Aucun des tics n'étant prépondérant — nous avons dit qu'il s'agissait de tics variables — aucun exercice spécial n'a été indiqué. L'entraînement général à l'immobilité et à l'exécution lente et correcte de tous les mouvements des membres et du corps, a été poursuivi très attentivement pendant deux mois environ. Les progrès ont été constants; le malade répétait avec beaucoup d'assiduité ses exercices à domicile, devant un miroir.

Il est parvenu de la sorte à se débarrasser complètement de ses mouvements nerveux; à peine lui reste-t-il, de temps en temps, un léger clignement des paupières ou un petit hochement de tête, lorsqu'il s'anime un peu en parlant. Il a d'ailleurs parfaitement compris la valeur de la *discipline psycho-motrice* qui lui était imposée et est capable de se l'appliquer dorénavant avec fruit.

« Je suis tout à fait certain, dit-il, de pouvoir désormais corriger l'un quelconque de mes anciens tics, si je m'aperçois qu'il se renouvelle plus que de raison. J'avais d'ailleurs entrevu ce procédé de correction et je me l'appliquais à moi-même pour tempérer la brusquerie de certains mouvements. Aujourd'hui, j'en connais exactement la portée et j'ai pu, par expérience, en apprécier les bons effets; je crois donc être en mesure de maîtriser mes tics, en m'imposant de temps à autre une période d'entraînement. » Rien n'est plus exact, et je connais d'anciens tiqueurs devenus calmes, qui, lorsqu'ils se sentent une velléité de tiquer à nouveau, ont spontanément recours à leurs exercices correcteurs pendant un certain temps, et toujours avec succès.

Mais, si, chez notre jeune homme, la correction des tics a pu se faire sans difficulté, il a fallu lutter davantage pour arriver à le débarrasser de sa nosophobie labiale. Voici comment nous y sommes parvenu :

Il fallut d'abord d'assez longues conversations, pour arriver à découvrir l'origine de ces desquamations permanentes. Peu à peu, cependant, j'acquis la conviction qu'elles étaient dues à une habitude vicieuse que le malade avait adoptée.

Persuadé que le moindre contact aggravait son mal, il s'était efforcé de tenir constamment ses lèvres entr'ouvertes; bien plus, il projetait en avant et même il renversait sa lèvre inférieure, de telle sorte, qu'une grande partie de la muqueuse restait toujours au contact de l'air. De là, une dessication, bientôt suivie d'une desquamation. Comme, ni pour parler, ni pour manger, ni en aucune circonstance, la lèvre inférieure n'était humectée par la salive, on s'explique ainsi l'origine de cette sécheresse et de cette ruguosité de l'épiderme. De là aussi, des sensations de raideur, de cuisson non

douloureuse, mais agaçantes, qui, sans cesse, attiraient sur les lèvres l'attention de Xi...

Il n'est pas de meilleur moyen pour guérir un mal imaginaire, que d'en montrer l'inanité au patient. Je commençai donc à lui expliquer la conformation normale et le fonctionnement des lèvres. Je lui montrai toute l'absurdité de l'habitude qu'il avait prise en renversant sa lèvre inférieure et en ne l'humectant jamais. Enfin, je lui donnai le conseil d'essayer, ne fût-ce que vingt-quatre heures, de rapprocher fréquemment ses lèvres l'une de l'autre, et même de les mouiller avec la pointe de la langue. Surtout, qu'il s'abstint de les pommader. J'affirmai que, dès le lendemain, ce mal soi-disant incurable aurait complètement disparu.

Docilement, Xi... suivit ce conseil. Le lendemain, il était transfiguré : il me montra joyeusement ses lèvres parfaitement saines. Plus de « peaux », plus de croûtelles. L' « eczéma séborrhéique orbiculaire » était guéri !

Les jours suivants, nouveaux conseils : d'abord une réforme complète dans la nourriture. Toutes les boissons et tous les aliments sont permis : le vin, la viande, le poisson, même les plats épicés ! Même docilité et même succès ; le jeune homme mangea et but comme tout le monde. Non seulement, il n'en fut pas incommodé, mais ses lèvres demeurèrent parfaites.

Son état mental en fut très heureusement influencé ; il se vit capable de mener une existence supportable ; il se décida à se promener, à causer, à se distraire avec ses amis ; il s'intéressa de nouveau à une foule de choses. « Je renais à la vie, dit-il, et il me semble que je sors d'un long cauchemar. Ce n'est pas que, de temps en temps, l'idée de ma maladie des lèvres ne se présente encore à mon esprit ; mais je me débarrasse vite de ce fantôme. Quant à ma collection de pots de pommade, je viens de m'en défaire avec joie. »

Les tics ont également disparu ; Xi... est parfaitement calme.

Néanmoins, je lui conseillai de ne point abandonner encore ses exercices journaliers. Il devait perfectionner son entraînement à l'immobilité.

De plus, je le mis en garde contre une habitude qu'il pouvait être tenté de prendre. Sachant désormais que, pour faire disparaître les excoriations de ses lèvres, il n'avait qu'à les rapprocher et à les humecter, il pouvait être tenté de faire ces gestes avec excès ; il risquait ainsi de remplacer son ancienne moue par un pincement exagéré des lèvres ou de s'habituer à tirer la langue inconsidérément.

Quinze jours après, je revis le malade. Ses lèvres étaient toujours en parfait état. Mais ce que j'avais prédit était arrivé.

« Bien que je sois convaincu, me dit-il, et convaincu de la meilleure façon, c'est-à-dire par expérience personnelle, que la maladie de mes lèvres était purement illusoire, bien que j'aie la certitude que les pellicules et les croûtes qui me préoccupaient tant se produisaient par ma propre faute, et bien que je sache désormais les empêcher de se produire. — mais précisément aussi parce que je connais le moyen d'y rémédier, — je me laisse aller à pincer trop souvent mes lèvres, à les mouiller avec la pointe de la langue, et même, en parlant, à laisser couler ma salive, afin de les tenir toujours très humides. » Ainsi, il n'avait plus peur de l'accident insignifiant qui le préoccupait à l'excès autrefois ; mais il ne se sentait pas encore suffisamment maître de lui ; il craignait de voir reparaître une de ses fâcheuses « pellicules » et d'être repris de la crainte de son terrible « eczéma ». Ce n'était plus la peur du mal, mais la *peur d'avoir peur du mal.*

Au surplus, il répétait avec plaisir qu'un changement inappréciable était

survenu dans son existence. Au lieu d'une obsession perpétuelle, qui ne lui laissait aucun instant de répit, il n'avait plus que des réminiscences passagères de son ancienne phobie; il pouvait d'ailleurs lutter contre elles avec succès, vivant comme tout le monde, mangeant ce qui lui plaisait. Il avait repris goût à la lecture, et ce n'était pas la moindre de ses joies, car il en avait été sevré depuis plusieurs années, ne pouvant parvenir, tant son obsession était tyrannique, à comprendre ce qu'il lisait. Dans ses exercices journaliers, il faisait d'ailleurs des séances de lecture à haute voix.

Du 22 décembre 1902 au 28 janvier 1903, le malade est resté abandonné à sa propre surveillance. Son état est resté très satisfaisant tant au physique qu'au mental.

Ses tics sont réduits à de rares et faibles mouvements des paupières ou de la tête, qu'il peut d'ailleurs parfaitement maîtriser pour le temps qu'il veut, et sans effort pénible.

Ses lèvres sont irréprochables, et il a perdu l'habitude qu'il avait prise temporairement de les pincer ou de les humecter avec excès.

Mais il pense encore de temps en temps à son ancienne phobie. Certains jours, il est obligé de réagir pour chasser ce souvenir; il a besoin de vérifier la guérison de ses lèvres pour se convaincre que le mal était imaginaire et il dit fort justement : « On ne vit pas impunément pendant huit années avec la perpétuelle inquiétude d'une maladie. Bon gré, mal gré, cette inquiétude reparaît dans les moments d'oubli, et il faut faire effort pour se ressaisir. »

Rien de plus juste, et l'on doit toujours se montrer attentif au cours de ces convalescences mentales, les récidives étant toujours à redouter.

C'est qu'en effet il s'agit de déraciner une habitude mentale solidement implantée. Des réactions volontaires énergiques et réitérées sont nécessaires. Au début surtout, le malade a besoin d'un soutien et d'un réconfort constants.

Il demande qu'on multiplie les arguments qui le convainquent et l'apaisent. Il ne faut pas désespérer d'y réussir, s'il est possible de revoir les malades aussi souvent que de besoin. Ils sentent eux-mêmes très bien qu'à de certains moments leur volonté menace de sombrer dans la lutte; ils comprennent non moins bien qu'un encouragement leur sera salutaire, et ils sont les premiers à venir le réclamer. Peu à peu, on espace ces interventions, de façon à ne pas les habituer à compter sur un appui périodique, dont ils ne pourraient bientôt plus se passer.

Pour bien appliquer ce traitement psychothérapique, il faut se rappeler sans cesse qu'il doit avoir pour base *la vérité*.

C'est en disant la vérité, toute la vérité, c'est en expliquant de la façon la plus claire et la plus exacte quel est le mal redouté, d'où il vient, comment il se manifeste, comment on peut l'éviter, que l'on rend les plus grands services aux obsédés nosophobes. Dans la majorité des cas, leur *idée fixe* vient d'une *idée fausse*. Il faut leur démontrer la fausseté de cette idée; c'est le bon moyen d'en détruire les racines. En d'autres termes, la meilleure psychothérapie qu'on puisse appliquer aux nosophobes, c'est de leur faire connaître tout simple-

ment et très exactement la maladie qu'ils redoutent, en leur montrant, corollairement, qu'ils n'en sont pas, qu'ils ne peuvent pas en être atteints.

Ceci demande, de la part du médecin, beaucoup de prudence et quelque ingéniosité. Il doit adapter ses explications aux caractères et à la tournure d'esprit de chaque malade; il doit surtout procéder à petits pas, ne pas accumuler les notions nouvelles qui pourraient déconcerter. Ne point vouloir arracher l'idée fixe d'un seul coup, mais s'attaquer successivement à chacune de ses racines.

Je suis convaincu que, chez notre jeune homme, les préoccupations nosophobiques ont été considérablement développées par l'entourage familial. Je n'ai pu voir assez longtemps ses parents pour bien connaître leur état mental. Mais nous savons déjà que son père et sa mère sont tiqueurs. Cette dernière, en outre, manifeste des inquiétudes vraiment excessives sur la santé de ses enfants; elle a tendance à créer une étiologie et une pathogénie de son choix pour expliquer des faits très ordinaires où elle croit distinguer des symptômes alarmants. Parlant de son fils, elle m'écrivait, alors qu'il était déjà fort amélioré: « Je lui trouve, par moments, très mauvaise mine, les yeux tirés. Jamais il ne se plaint; mais je crains toujours quelque chose du côté de la poitrine ou du cœur. (Cœur et poumons sont en parfait état.) Peut-être est-ce son état nerveux qui occasionne tous ces troubles?... Veuillez, je vous prie, insister auprès de lui pour lui indiquer tel régime que vous jugerez convenable pour son état... Ne pensez-vous pas que Paris lui soit défavorable?... » Elle recommande d'ailleurs de ne point faire part à son fils de ses inquiétudes, précaution bien superflue, car ses paroles et sa mimique, quand il est auprès d'elle, en disent plus long que ses écrits.

Le jeune homme a certainement subi l'influence de cette éducation nosophobique; il a été nourri de préjugés fâcheux. Un exemple entre autres :

Ses tics n'ont point empêché qu'il fut déclaré bon pour le service militaire. Il passa huit mois, au régiment, soldat résigné, sachant maîtriser ses gestes intempestifs, acceptant sans récriminer toutes les corvées qu'on lui imposait. Puis, il eut une fièvre typhoïde grave, suivie d'une phlébite, qui nécessita neuf mois de convalescence. A l'entendre, cette fièvre typhoïde lui aurait laissé « une grande faiblesse de mémoire ». Il n'en est rien : sa mémoire est excellente. Mais, c'est une opinion couramment répandue que la fièvre typhoïde provoque un affaiblissement des facultés intellectuelles. Le mot historique: « on en meurt ou en reste idiot » n'a pas peu contribué à la diffusion de ce préjugé. Et notre jeune homme accepte volontiers les traditions populaires en vogue dans le milieu familial.

Pis encore : ce garçon a une sœur, tiqueuse elle aussi, et qui se croit également atteinte de la même maladie des lèvres. Il ne doutait pas qu'il eut transmis son mal à sa sœur ; ce qui n'était pas le moindre de

ses soucis, car il s'accusait de ce crime involontaire, et s'en désolait, entrevoyant encore de plus graves conséquences. Sa sœur a un enfant; n'allait-elle pas lui communiquer la même maladie? Il n'y aurait eu qu'un moyen d'y parer, c'est que la jeune mère s'abstint d'embrasser le bébé... Tel fut, en effet, le conseil qu'il lui donna, et que celle-ci se résigna à suivre... Et les parents d'approuver ce conseil barbare, en se lamentant sur le sort de leur progéniture...

Nous devons donc bien connaître les préjugés courants sur les maladies. Ils varient dans les différents mondes, mais ils sont aussi dangereux chez les gens les plus cultivés que chez les plus rustiques. Les étiologies fantaisistes, les pathogénies erronées sont funestes; elles engendrent les pronostics les plus absurdes, les thérapeutiques les plus ridicules, sinon les plus néfastes. Il faut lutter de toutes nos forces pour combattre et détruire ces erreurs en toutes circonstances.

On ne perdra jamais de vue l'influence désastreuse que peuvent exercer les parents des jeunes gens névropathes et psychopathes. Car, c'est bien dans l'entourage immédiat de ces malades, chez leurs père et mère surtout, qu'il faut rechercher la cause de l'aggravation de certains accidents psychiques. On attache une importance extrême à la prédisposition héréditaire. Nul ne songe à la nier. Mais on oublie le rôle considérable que joue l'éducation.

Les parents, par exemple, donnent aux enfants toutes les habitudes, les mauvaises comme les bonnes: habitudes physiques, qui se traduisent par des similitudes familiales dans la marche, la parole, la mimique, etc.; habitudes psychiques, qui se traduisent par les mêmes manières de penser, de raisonner, bien souvent à faux.

Sans doute, cette règle n'est pas absolue, et l'on pourrait citer des exemples nombreux d'enfants qui, au physique comme au mental, ne rappellent en rien leurs parents. Ces exceptions ne sauraient infirmer l'exactitude d'un fait d'observation courante: l'influence de *l'exemple* des ascendants sur les descendants. Ceci est surtout visible dans les familles de psychopathes.

Aussi, lorsqu'il s'agit de sujets chez qui la préoccupation de la maladie devient elle-même maladive, nous devons redoubler d'efforts pour les débarrasser des idées fausses, qui contribuent pour une si large part au développement de leur nosophobie.

Le meilleur traitement est de les instruire. Il s'agit de réformer, non seulement des *habitudes d'agir défectueuses,* mais de corriger des *habitudes vicieuses de penser.* Tel est le double but que vise et atteint la *discipline psycho-motrice.*

Le spasme facial

M. H. Meige (de Paris). — En dehors de toute notion étiologique et anatomo-pathologique, des caractères cliniques purement objectifs permettent de reconnaître le spasme facial.

Voici un premier degré : la face est d'abord calme et ses deux moitiés sont symétriques. Soudain, sur le bord libre de la paupière inférieure,d'un côté,apparaît un minuscule frémissement ; il gagne fibrille à fibrille tout l'orbiculaire inférieur ; puis le supérieur s'anime des mêmes palpitations, la fente palpébrale diminue. Le phénomène dure quelques instants, puis la détente survient, les frémissements s'effacent et disparaissent, les arcs palpébraux s'arrondissent, la crise est terminée.

A un degré plus avancé, les crises augmentent de fréquence et d'intensité ; elles débutent de la même façon, par un frémissement des paupières, aboutissant si rapidement à la demi-occlusion que les palpitations initiales peuvent passer inaperçues, d'autant plus aisément que l'attention est attirée par les autres muscles du visage qui entrent en jeu : quelques fibrilles de l'un, un faisceau de l'autre, un troisième en totalité. Les contractions se succèdent en nombre de plus en plus grand jusqu'à occuper la totalité de plusieurs muscles, et de fréquence croissante jusqu'à produire une sorte de tétanisation de toute la musculature d'un moitié de la face. A ce moment, un côté du visage apparaît contracturé, les rides se creusent, la pommette est saillante, la commissure labiale tirée, l'œil demi-clos. Mais cette contracture n'est pas uniforme : ici ou là, des parcelles de muscles semblent animées de légères trémulations. C'est une contracture frémissante.

Enfin, un troisième aspect clinique se trouve réalisé lorsque les crises précédentes sont très bien rapprochées, subintrantes. Toute une moitié du visage présente sans rémission l'état de contracture frémissante : sur un fond de contraction en masse qui semble définitive, apparaissent, disparaissent tantôt ici, tantôt là, des contractions parcellaires erratiques, petites palpitations faciales dont le frémissement fugitif ne fait qu'effleurer, sans la modifier, la grimace permanente, d'ailleurs elle-même inexpressive.

Infantilisme myxœdémateux et maladie de Recklinghausen

MM. H. Meige et **E. Feindel** (de Paris). — Une jeune fille de 18 ans se présente sous les apparences d'une grosse fillette, courtaude et lourdaude, de 12 à 13 ans. De petite taille, les traits enfantins, le visage un peu bouffi, le corps enveloppé d'une forte couche adipeuse et presque dépourvu de poils, elle réalise bien le portrait clinique de l'infantilisme myxœdémateux. Elle est indifférente, apathique, lente à penser, lente à agir.

En outre, on voit, sur la partie supérieure de la cuisse gauche, un gros nœvus angiomateux, d'apparence chéloïdienne ; un lentigo généralisé, plus serré en certaines régions, notamment au cou, et deux ou trois taches café au lait de quelques centimètres carrés de surface

dans la région de l'omoplate gauche. Malgré l'absence de toute tumeur cutanée et de tout neurofibrome, on doit songer à la coexistence d'une forme incomplète de la maladie de Recklinghausen avec l'infantilisme du type Brissaud.

Neurofibromatose et myxœdème sont des dystrophies auxquelles participe très largement le système tégumentaire ; il n'est pas impossible d'entrevoir une même cause originelle aux symptômes communs à ces deux affections. D'autre part, la pigmentation cutanée a été considérée comme un témoignage de l'insuffisance fonctionnelle des capsules surrénales du fait de la neurofibromatose (Revilliod) ; enfin, la fatigue, la torpeur physique et psychique, sont parmi les signes les plus importants de la maladie d'Addison.

Une troisième glande, l'ovaire, dont on sait les relations étroites avec la thyroïde, paraît aussi insuffisante dans le cas actuel ; la malade est à peine réglée ; elle a souvent des bouffées de rougeur comparables à celle des ovariotomisées.

Toutes ces coïncidences ne sont pas fortuites, et, si l'on se rappelle, en outre, les altérations de la pituitaire, rencontrées dans quelques cas d'infantilisme, on peut se demander si certaines dystrophies n'ont pas une origine polyglandulaire.

Un cas de retard de la parole par malformation anatomique chez un arriéré épileptique

Tentative de traitement chirurgical

M. F. Larrivé (de Meyzieux). — En Belgique, l'éducation des anormaux est entrée dans les mœurs. Grâce à l'initiative des municipalités, il a été créé, à Bruxelles, l'école 14, et, à Anvers, l'école 21.

Le 30 juin dernier, M. le Ministre de l'Instruction publique adressait, aux inspecteurs principaux de l'Enseignement primaire, une circulaire, dans laquelle il appelait l'attention des instituteurs sur les anormaux. En même temps, il mentionnait avec éloges l'œuvre de la Société protectrice de l'Enfance anormale. M. de Trooz s'exprime ainsi :

« L'œuvre de l'Enfance anormale a préconisé et obtenu, dans quel- » ques centres très populeux, l'établissement d'écoles spéciales pour » les enfants pauvres, que des infirmités intellectuelles ou physiques » éloignent forcément des écoles publiques. Ses instituteurs, parmi » lesquels des instituteurs pensionnés, prêtent à cette œuvre un con- » cours désintéressé, que je ne puis louer assez hautement. Selon les » circonstances, ces vaillants vont voir à domicile ou font venir chez » eux quelques enfants déshérités, leur consacrant, chaque semaine, » deux ou trois demi-heures, et, par d'ingénieux procédés, efficaces » comme ceux que l'amour inspire aux mères, ils parviennent souvent

» à leur apprendre à lire, même à écrire, leur procurent des livres » instructifs et mettent ainsi à leur portée un moyen de distraction » utile pour ces heures que la souffrance ou l'inaction forcée leur ren- » draient fort pénibles.

» Je souhaite que ces éducateurs dévoués trouvent de nombreux » imitateurs, afin que, grâce à leur désintéressement, l'œuvre de » l'Enfance anormale soit de plus en plus connue par ses bienfaits; » c'est pourquoi, il me serait agréable de lire désormais, dans les rap- » ports que vous m'adressez périodiquement, à côté des noms des » instituteurs qui s'appliquent à diminuer l'absentéisme scolaire, ceux » des instituteurs qui sacrifient une partie de leurs loisirs au succès » de cette œuvre éminemment méritoire. »

Les efforts tentés pour l'éducation des anormaux ne se sont pas bornés là.

Hier encore, avec le D[r] Bourneville et quelques-uns d'entre nous, guidés par le D[r] Maere, nous avons pu visiter, à Gand, l'Etablissement pour les anormaux, créé, il y a dix-huit mois, par les Frères de la Charité. Après un laps de temps aussi restreint, cet asile-école compte déjà plus de cent enfants, envoyés par toutes les communes de la Belgique. Tout y est parfaitement installé, et maîtres et élèves nous ont procuré le plaisir de constater, une fois de plus, les heureux résultats obtenus en Belgique.

En France, dans notre région lyonnaise, cependant si bien outillée et organisée au point de vue des œuvres philanthropiques et hospitalières, rien n'existait pour les enfants anormaux, lorsque nous avons créé, à notre établissement de Meyzieux, un asile-école pour les arriérés.

L'an dernier, au Congrès de Grenoble, j'avais le plaisir de vous signaler les heureux résultats que nous avons obtenus. Depuis lors, grâce à une propagande incessante, les pouvoirs publics et les familles ont reconnu l'utilité de notre œuvre et de nouveaux pensionnaires sont venus accroître le nombre de nos pupilles.

Je voudrais vous entretenir aujourd'hui de l'un de ces pensionnaires, le jeune Ch..., Pierre, entré à l'asile-école le 12 mars 1902, à l'âge de 12 ans. Voici son observation :

De taille plutôt petite ; de physionomie relativement intelligente ; la face, un peu émaciée, présentant une légère asymétrie ; le crâne à peu près normal, sauf une légère dépression du frontal à gauche et un aplatissement peu accentué de l'occipital ; scoliose à concavité droite ; démarche assez pénible, déhanchée ; membre supérieur droit plus faible et moins musclé que le gauche, avec contracture de l'avant-bras et de la main ; membre inférieur gauche plus faible que le droit ; tel était l'aspect extérieur du sujet.

Au point de vue fonctionnel : difficulté de la préhension par la main droite ; apathie prononcée, combinée avec une instabilité mentale se traduisant par l'impossibilité, pour l'enfant, de fixer son attention.

La parole était difficilement obtenue, voire même à peu près incompréhensible pour les personnes qui n'étaient pas en contact habituel avec l'enfant. Dentition vicieuse, occlusion de la bouche rarement obtenue ; le malade bavait presque continuellement.

Au point de vue des antécédents, nous n'avons pu obtenir de la famille que ceci : pas d'antécédents héréditaires (?), famille de onze enfants (une filette aurait été opérée de végétations adénoïdes) ; le père et la mère, chacun de leur côté, ont de nombreux frères et sœurs.

L'accouchement a été difficile, forceps ; cinq jours après la naissance, apparaissent des convulsions provoquant des contractures de la face ; ces convulsions se sont continuées par des crises épileptiformes, se reproduisant à peu près de mois en mois.

La première dentition a été lente, la seconde difficile ; la marche n'a eu lieu qu'à trente-deux mois.

En résumé, nous avions devant nous un épileptique, avec arriération intellectuelle et instabilité mentale, présentant des contractures rendant la main droite inhabile à la préhension et affectant la jambe gauche, au point de rendre la démarche pénible et hésitante.

L'enfant a été soumis à notre traitement médico-pédagogique.

A l'heure actuelle, il a réalisé de sensibles progrès ; moins apathique, plus stable, plus docile, il a pris goût au travail scolaire ; son attention est beaucoup mieux fixée : il a appris à jouer aux dominos, à connaître les lettres de l'alphabet ; il copie convenablement à l'aide de caractères mobiles, mais son écriture est encore très défectueuse, à cause de la contracture de la main droite ; il sait compter jusqu'à neuf ; il distingue les couleurs et les formes géométriques planes régulières ; il a assez bonne mémoire ; son intelligence s'éveille de plus en plus.

D'autre part, les crises d'épilepsie sont devenues moins fréquentes et surtout beaucoup moins violentes ; parfois, elles se bornent à l'aura, consistant en une appréhension et une douleur remontant de l'extrémité du petit doigt de la main droite jusqu'à l'épaule, et gagnant le creux de l'aisselle. La préhension est devenue plus facile, quoique lente ; la démarche est plus libre.

Malgré la conformation anormale de l'appareil phonateur, nous pensâmes d'abord que des exercices méthodiques de gymnastique respiratoire, labiale et linguale suffiraient pour rendre plus intelligible la parole de l'enfant.

Le succès paraît d'abord devoir répondre à notre attente ; un léger progrès se manifesta, mais ne s'accentua pas : les lèvres étaient moins flasques et plus obéissantes, par suite : amélioration de l'articulation de certains sons, comme P, B, M, F, V, et plusieurs voyelles. La respiration était plus régulière, l'inspiration plus profonde et l'expiration mieux dirigée ; l'enfant avait appris à respirer par le nez ; d'où amélioration de la prononciation.

Mais, en ce qui concerne le fonctionnement de la langue, aucun progrès notable n'avait pu être obtenu. Epaisse, la langue présentait un

ankyloglosse partiel, empêchant sa pointe de dépasser l'arcade dentaire ou de s'élever vers les incisives supérieures et le palais. Par suite, les sons T, D, N, L, n'étaient pas émis, d'autres, comme S, Z, Ch, J, n'étaient pas nets.

Nous avons alors songé à tenter une opération chirurgicale capable de remédier à cette malformation anatomique, de libérer l'organe entravé, et de le mettre en état de fonctionner plus normalement.

Mon excellent confrère et ami le Dr Bert, chef des travaux anatomiques à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien de l'Infirmerie protestante, voulut bien examiner l'enfant ; nous fûmes d'accord pour une intervention.

Je laisse la parole au Dr Bert :

« Il y avait lieu, dit-il, d'étudier tout d'abord les moyens de fixité de » la langue, ou, plus exactement, quels sont les éléments anatomiques » qui retiennent plus ou moins cet organe lorsqu'on exerce une forte » traction sur son extrémité.

» Nous avons vérifié cette donnée à plusieurs reprises sur le cadavre » (enfants, adultes et vieillards) et nous sommes arrivés aux conclu- » sions suivantes : c'est que la langue est retenue en arrière, dans ces » conditions de traction, d'abord et surtout par *la muqueuse ;* ensuite » par les muscles génio-glosses, enfin, par les piliers antérieurs (mus- » cles glosso-staphylins). Après section transversale de la muqueuse, » on peut sans peine faire atteindre à la pointe de la langue la partie » inférieure de la symphyse mentonnière, alors que le sommet du V » lingual arrive aux incisives ; en sectionnant ensuite les muscles ci- » dessus (fibres antérieures des hyo-glosses, muscles glosso-staphy- » lins) qui se tendent, on gagne encore un centimètre environ.

» Sur le petit malade pour lequel nous fûmes consulté, deux fac- » teurs intervenaient dans les troubles de la parole :

» 1° *Des phénomènes spasmodiques.* On pouvait, en effet, arriver, » en tirant sur la langue, à vaincre les spasmes, et à faire sortir la » pointe de l'organe de un centimètre et demi environ ;

» 2° *Une malformation anatomique.* L'espace compris entre la » pointe de la langue et le cul-de-sac sub-lingual était fort court (an- » kyloglosse partiel). Cet espace portait les cicatrices de trois sections » antérieures du filet.

» Ne voulant pas toucher à la musculature, et convaincu du rôle de » la muqueuse, nous nous bornâmes à sectionner celle-ci parallèle- » ment au rebord alvéolaire en embrassant la base de la langue dans la » concavité de l'incision.

» A mesure que la section avançait, l'organe devenait plus mobile, » en même temps que baîllait la solution de continuité. Nous sutu- » râmes ensuite celle-ci transversalement, de façon à rendre la plaie » parallèle au grand axe de la langue, ce qui, en même temps, avait » l'avantage d'allonger son axe longitudinal aux dépens de son axe

» transversal. Pendant l'opération, on avait nettement la sensation de » la résistance vaincue; il était facile, ensuite, d'attirer la pointe de la » langue jusqu'au menton. »

En somme, grâce à l'habileté de l'opérateur et à l'antisepsie buccale méthodiquement et rigoureusement pratiquée, il ne se produit ni accident opératoire, ni complication post-opératoire. Le résultat anatomique prévu fut obtenu.

Au point de vue physiologique, l'enfant se trouvait, dès lors, en état d'exécuter tous les mouvements nécessaires à l'émission des trente sons français; sa langue était libérée; mais... il ne savait pas s'en servir, ou s'en servait maladroitement.

L'éducation de l'organe était à faire.

Les exercices de gymnastique linguale furent repris; ils sont maintenant mieux exécutés, avec plus de précision et de promptitude. L'articulation commence à être plus nette; les sons, qui, jadis, n'étaient pas émis, peuvent être plus souvent obtenus, mais ils ne sont pas encore fixés.

Dès maintenant, on peut prévoir qu'un résultat satisfaisant viendra récompenser nos efforts et justifier notre tentative. C'est une affaire de temps et de patience; de temps, parce qu'il est assez difficile de modifier des habitudes musculaires invétérées; de patience, parce que nous avons à lutter contre l'apathie de l'enfant et souvent contre sa mauvaise volonté: il est rare qu'il fasse un effort, et il est arrivé que, cherchant à le stimuler, à le ramener à de meilleurs sentiments, on a provoqué cette réponse, grommelée à mi-voix: «Je m'en f...!» On conçoit que, dans ces conditions, le succès final se fasse attendre plus longtemps qu'avec un enfant normal, s'efforçant de bien faire.

J'ai tenu, Messieurs, à vous exposer ce cas particulier de retard de la parole par malformation anatomique; je crois, en effet, que, souvent, des éducateurs spécialistes, s'occupant de démutiser des sourds-muets ou de corriger des défauts d'articulation ou de prononciation peuvent voir leurs efforts contrariés par des malformations plus ou moins prononcées des organes phonateurs de leur élève. Il serait bon que, dans ce cas, le concours d'un homme de l'art leur vint en aide; il serait utile que la médecine et la chirurgie vinssent prêter la main à la pédagogie. D'ailleurs, en thèse générale, j'estime que, dans tous les établissements d'instruction, la place du médecin est à côté de l'éducateur; que tous les élèves devraient avoir leur fiche d'observation anatomo-physiologique.

Ce ne sont point seulement nos anormaux qui ont besoin d'une éducation psycho-physiologique ou médico-pédagogique, ce sont tous les enfants en général.

Et puisque j'en reviens aux anormaux, permettez-moi, en terminant, de vous dire ceci:

De même qu'en Belgique, dont les savants et les philanthropes

nous reçoivent aujourd'hui avec tant de courtoise affabilité — on a créé des écoles pour anormaux, de même en France, dans notre région, nous avons fondé un *asile-école*.

Il nous manquait, pour seconder nos efforts, une Société d'Etudes et de Propagande, comme la Société protectrice de l'Enfance anormale; nous avons voulu combler cette lacune, et nous avons organisé « l'Association française pour le Patronage, l'Assistance et l'Education des Enfants anormaux » .

Nous espérons que les pouvoirs publics interviendront à leur tour et qu'une circulaire d'un Ministre français viendra prochainement consacrer nos efforts et leur apporter un appui officiel.

Ce jour-là, la France aura commencé à remplir son devoir envers les anormaux, ses fils déshérités, et elle n'aura plus rien à envier à ce point de vue à sa sœur la Belgique.

M. Bourneville (de Paris). — Le malade dont M. le Dr Larrivé vient de nous exposer l'histoire intéressante montre la nécessité d'examiner les enfants anormaux de la façon la plus minutieuse. La dentition, la mastication, qui a besoin d'être surveillée, même apprise; la langue (hypertrophie, atrophie, perlèche, fissures — comme chez les idiots Mongoliens — brièveté du frein) et le palais, au point de vue de la déglutition et de la parole; les amygdales, le pharynx, sous le rapport des végétations adénoïdes, qui, disons-le en passant, font défaut chez les huit myxœdémateux que nous avons actuellement dans notre service, mais se rencontrent chez un certain nombre d'idiots, en particulier chez les *idiots* mongoliens, dont nous avons fait l'autre jour la description (1 sur 9) (1).

Les membres doivent être examinés au point de vue des *paralysies*, des *parésies* qui échappent parfois (2), du *rachitisme*, sur lequel nous avons appelé l'attention dans la séance de lundi et qu'on trouve à peu près toujours, sinon toujours, chez les myxœdémateux infantiles. Les organes génitaux doivent être explorés, afin d'exiger une propreté constante, qui permet d'éviter les accumulations de smegma, les irritations locales (prépuce, anus, vulve), qui s'accompagnent de prurit et amènent les enfants à se gratter et ultérieurement à se masturber. On s'assure s'il a des malformations (hypospadias, phimosis)

---

(1) Voici d'ailleurs le résultat de l'examen du pharynx de nos *mongoliens* : 1° Van de Cast..., amygdales normales, pas de végétations adénoïdes; 2° Segur..., amygdales volumineuses, pas de végétations adénoïdes; 3° Dourt..., amygdales volumineuses, pas de végétations adénoïdes; 4° Volfin..., amygdales normales, pas de végétations adénoïdes; 5° Jann..., amygdales volumineuses, un peu de pharyngite, pas de végétations adénoïdes; 6° Cott..., amygdales volumineuses, pas de végétations adénoïdes; 7° Leb..., amygdales volumineuses, pas de végétations adénoïdes; 8° Mun..., amygdales un peu volumineuses, pas de végétations adénoïdes; 9° Mait.., amygdales un peu volumineuses, végétations adénoïdes.

(2) Toutes les fois qu'un enfant a eu des convulsions, le médecin devrait prendre de temps en temps les mesures comparatives des membres et explorer la force musculaire, car, presque toujours, en pareil cas, il y a une inégalité des membres.

qui justifient une intervention chirurgicale. Donc, dans un certain nombre de cas, le chirurgien est appelé à aider le médecin.

Le malade de M. Larrivé, bien que profondément atteint au point de vue intellectuel, a été amélioré par le *traitement médico-pédagogique*, que nous avons décrit, par le menu, dans nos *Comptes rendus* de Bicêtre (1880-1902) et qui est appliqué à Meyzieux, par un de nos anciens instituteurs de Bicêtre et de l'*Institut médico-pédagogique*, M. Grandvilliers. Voici, à l'appui des résultats que l'on peut enregistrer grâce à notre méthode de traitement et d'éducation, quelques-unes des photographies collectives que nous avons montrées l'autre jour. Elles présentent de deux en deux ans des enfants atteints d'*idiotie complète* ou d'*idiotie profonde* et montrent les heureuses transformations qui se sont produites. Il s'ensuit qu'il ne faut parler d'incurabilité que quand on a, *pendant plusieurs années*, appliqué *régulièrement* tout le traitement médico-pédagogique comprenant : 1° les exercices physiques, *a*) gymnastique des mouvements (avec chants, au tambour, à l'harmonium ou au piano, avec la fanfare), des échelles fixes, et de corde, des ressorts, des agrès ; *b*) la danse, les rondes ; *c*) l'escrime même ; *d*) le travail manuel ; 2° le traitement du gâtisme, les leçons de marche, d'habillement, de toilette, de ménage, de préhension, etc. ; 3° l'éducation de la parole (procédés spéciaux, exercices de la respiration avec les barres d'entraînement) ; 4° les leçons de choses, non seulement en classe, mais partout (1) ; les leçons avec projections, depuis celles qui ont pour but de fixer l'attention jusqu'aux leçons-conférences ; 5° les exercices scolaires les plus variés, depuis l'A B C jusqu'à la préparation au certificat d'études.

Le traitement chirurgical, qui reposait sur une hypothèse anatomique fausse, la *synosthose prématurée* des os du crâne, est aujourd'hui abandonné, heureusement, et nous y avons contribué. La chirurgie doit intervenir dans les circonstances que nous avons rappelées.

La *médication thyroïdienne* rend d'énormes services, ainsi que nous l'avons démontré par une communication précédente, idiotie myxœdémateuse, idiotie mongolienne, dont nous avons vu hier, au Strop, de Gand, un beau spécimen, l'idiotie avec nanisme simple, avec obéisité ou avec infantilisme. (M. Bourneville fait passer sous les yeux des membres du Congrès des photographies collectives des malades de chaque groupe.)

Les résultats que nous a signalés M. le docteur Larrivé, les nôtres, mettent hors de toute contestation qu'il est possible d'améliorer, tant

---

(1) Rappelons à ce propos que, dans notre service, les arbres, les arbustes, les fleurs sont étiquetés : il devrait en être de même dans tous les squares et parcs, qui devraient servir aux *leçons de choses* et où les enfants des écoles devraient être promenés par groupe. Tout le monde, d'ailleurs, y trouverait bénéfice.

à Bicêtre qu'à l'Institut médico-pédagogique, de guérir même, non seulement les arriérés, les imbéciles, mais aussi les *idiots complets*.

Notre but, en intervenant dans la discussion, est d'essayer de dissiper les préjugés qui règnent dans l'esprit de beaucoup de médecins sur l'incurabilité de ces MALADES, car, à quelque groupe qu'ils appartiennent, ces enfants sont des *malades* et relèvent d'abord du médecin, dont les pédagogues sont les auxiliaires, de même que les infirmières. Ce qu'il faut organiser, pour réaliser cette réforme humanitaire, c'est : pour les plus atteints, des *asiles-écoles ;* pour les moins malades et ceux qui ont été améliorés dans les asiles-écoles, des *classes* ou des *écoles spéciales*. Il ne m'appartient pas de dire mon rôle dans la réalisation de l'assistance, du traitement et de l'éducation des enfants idiots. Mais je puis signaler les progrès accomplis dans des pays jusque-là en retard, l'Italie (1) et la Belgique. J'ai cité, l'autre jour, la création des *classes spéciales* à Bruxelles (1897) et à Anvers (1899), grâce aux efforts de MM. les D[rs] Demoor, Decroly, Daniel, Ley, de M. Lacroix, instituteur. J'ai vu depuis, par une visite à l'établissement « Le Strop », fondé à Gand il y a dix-huit mois et contenant cent enfants idiots, sous l'aimable direction du D[r] Maere et des frères Amédée et Philémon ; par une autre visite à l'établissement privé de M. Decroly, que la seconde partie du programme, la création d'asiles-écoles, avait reçu un commencement de réalisation et nous devons ajouter dans des conditions aussi parfaites que possible. Signalons enfin la création d'une *Société protectrice de l'enfance anormale,* dont la seconde assemblée générale s'est tenue en mars dernier.

Les réformes accomplies depuis quelques années en Belgique font honneur à ce pays, qui, par les institutions qu'il a créées, par celles qui vont l'être prochainement, peut être donné en exemple.

M. Decroly (de Bruxelles). — Je voudrais me permettre une remarque à propos de l'intéressante communication de M. Larrivé. Je crois devoir insister, en effet, sur un point. C'est que le succès obtenu par mon honorable confrère ne doit pas être considéré comme un argument en faveur de l'intervention chirurgicale dans les troubles du langage. Les faits rapportés gardent toute leur valeur, personne ne le conteste, seulement il est utile de dire que les cas où une opération, quelle qu'elle soit, puisse avoir un effet curatif, même partiel, sont exceptionnels. Pour ma part, je n'ai pas encore eu l'occasion d'en rencontrer.

N'oublions pas, à ce propos, l'expérience malheureuse faite en ce

---

(1) Il s'est créé une *Ligue nationale pour la protection de l'enfance anormale*, sous la présidence du professeur Bonfigli, en faveur de laquelle M[me] la doctoresse Montessori, une de nos élèves, fait depuis plusieurs années une très active propagande, allant de ville en ville donner des conférences pour obtenir des fonds et des adhérents.

sens, il y a une soixantaine d'années, pour guérir le bégaiement: on se basa aussi, à cette époque, sur l'aspect anatomique anormal de certaines langues de bègues pour préconiser soit l'excision d'une partie de cet organe, soit la section d'un ou plusieurs de ses muscles. Si l'on songe qu'à cette époque les méthodes anesthésiques, l'antisepsie et l'hémostase, dont nous disposons aujourd'hui, manquaient,on peut se figurer quelles devaient être les suites les plus fréquentes de ces opérations. Mais, même dans les cas heureux, chirurgicalement parlant, on s'aperçut bien vite que le résultat orthophonique était nul; et la vogue de la méthode tomba aussi vite qu'elle était montée. Ce faux départ eût surtout comme conséquence de déprécier considérablement la compétence des médecins dans la question du traitement du bégaiement et des troubles du langage, dépréciation dont il ne s'est pas encore relevé aujourd'hui.

Ce qui est vrai pour le bégaiement l'est plus encore pour la majorité des autres troubles du langage, où l'élément psychique domine et où, par conséquent, le développement du langage est pour ainsi dire inséparable de l'évolution des facultés intellectuelles. Il y a plus, dans les cas mêmes où l'obstacle est apparemment périphérique, il est exceptionnel que ce soit dans le muscle qu'il faille voir la cause du mal. Sans doute, il peut être contracturé, paralysé en totalité ou en partie, mais ces symptômes ne sont, le plus souvent, que la manifestation extérieure d'un trouble, d'une lésion plus ou moins grave des centres cérébraux et le chirurgien ne peut rien obtenir.

Je puis vous montrer, à ce propos, la photographie stéréoscopique d'enfants atteints d'une affection différenciée dans ces derniers temps sous la dénomination de paralysie pseudo-bulbaire congénitale. Je ne m'étendrai pas sur la symptomatologie qui caractérise ces cas, mais tous deux ont cela de commun qu'ils sont presque muets sans être sourds et que l'examen fait constater, chez tous deux, une impuissance motrice très nette de la langue, des lèvres et du voile du palais. Or, ces troubles sont tels qu'ils empêchent tout langage articulé et que ces enfants sont moins bien lotis à cet égard que les sourds mêmes. Malgré ce mutisme et malgré l'apparence idiote qui résulte de l'inexpression de la face, ces enfants peuvent ne pas être dépourvus d'une certaine intelligence et le premier cas que je vous fais passer en est un exemple. En effet, cet enfant, qui, entre parenthèses, avait été considéré comme inéducable et mené au point de vue médico-pédagogique d'une manière irrationnelle, a fait preuve, depuis que je l'ai en observation, de facultés psychiques certainement suffisantes pour faire espérer qu'il parviendra, quoique muet, à se suffire plus tard. Puisque le moyen normal de communiquer avec ses semblables par la parole lui manque, l'essentiel est de lui en donner d'autres et de les utiliser, pour lui donner les notions primordiales et développer ses facultés.

Aucun traitement, je pense, médical ou chirurgical, ne peut lui constituer, de toute pièce, les centres absents ou disparus et si, comme le montrent les photographies, je suis arrivé à lui faire prononcer le *p* et le *t* par des procédés mécaniques, je ne prévois cependant pas qu'il arrive jamais à s'exprimer d'une manière un peu courante et compréhensible. Or, c'est à cela qu'il faudrait arriver pour parler d'un succès.

Pour conclure, et je suis convaincu en cela d'être de l'avis de M. Larrivé, je dirai qu'il faut être très circonspect en matière de traitement sanglant des troubles du langage, qu'on ne peut se baser sur une seul succès ou demi-succès pour en étendre l'indication.

Un second fait ressort encore de la brève histoire que je vous ai rapportée. Elle illustre parfaitement ce que disait M. Bourneville, il y a un moment : il faut traiter tous les cas après les avoir examinés d'une manière approfondie et, dans presque tous, si l'on y met le temps et la science voulus, on peut s'attendre à un résultat. Or, ce résultat, quel qu'il soit, est un pain pour l'enfant, pour sa famille et aussi pour la société.

M. F. Larrivé (de Meyzieux). — Je n'ai fait l'opération qu'après avoir constaté l'impuissance de la médico-pédagogie. L'opération n'est pas bien grave.

Le mécanisme de la conscience

M. De Vries (d'Amsterdam). — Il y a vingt-cinq ans à peine que le Professeur Dubois-Raymond a dit, entre autres, dans son célèbre discours : « Nous ne savons pas ce que c'est que penser, et nous ne le saurons jamais. » Et voilà que, maintenant déjà, nous comprenons ce que c'est que penser et une explication sur un fond physico-chimique nous est devenue possible.

Nous savons que nos organes, chacun en particulier, sont en communication avec certaines places dans l'écorce du grand cerveau, par des fibres et des cellules nerveuses. C'est ainsi que, il y a peu de temps, Henschen encore a constaté de nouveau que le nerf optique trouve sa projection principale dans la fissure calcarine et autour et il est reconnu que le nerf acoustique trouve son centre dans la première et la seconde circonvolution temporale ; en résumé : chaque organe a sa localisation dans l'écorce.

C'était extrêmement difficile de faire ces découvertes, parce que la nature nous cache ces voies ; ces voies, de la périphérie au centre, sont interrompues et l'histologue se fourvoie dans ces recherches.

C'est ainsi que les fibres nerveuses opthalmiques se terminent dans le corps genouillé externe et dans la couche optique, se lient au noyaux qui s'y trouvent et poursuivent ensuite leur chemin au lobe occipital.

Les fibres nerveuses acoustiques se perdent aux noyaux du corps genouillé interne, et, là, elles ne sont plus à voir microscopiquement.

D'après Flechsig, il existe une communication de fibres énorme et étendue entre le corps genouillé interne, la couche optique et le corps strié.

A cause: 1° des communications innombrables des fibres avec les noyaux dans les corps susdits ; 2° de la grandeur de la couche optique et du corps strié,qui remplissent donc un des rôles les plus importants ; 3° ces corps existant également dans la règne animal, quoique le grand cerveau soit moins développé ; 4° des résultats obtenus par l'histoire des maladies qui y sont propres, nous devons admettre que la couche optique et le corps strié sont les places où la simple mémoire se forme.

Ici, je dois faire remarquer que je ne parle pas de quelle manière les fibres et les cellules sont en communication, mais je dis qu'il *faut* une communication et je répète les paroles de M. Van Gehuchten, le grand auteur du célèbre ouvrage *Système nerveux* (3me édition, tome Ier, page 217) : « La connexion anatomique est indispensable pour la transmission de l'influx nerveux d'un neurone à un autre neurone; c'est là une conviction que je partage avec bien d'autres. »

La simple mémoire se développe peu à peu chez le jeune enfant ; le nouveau-né n'a ni esprit, ni âme, ni connaissance; il ressemble au papier blanc, car cette écriture provient des influences extérieures.

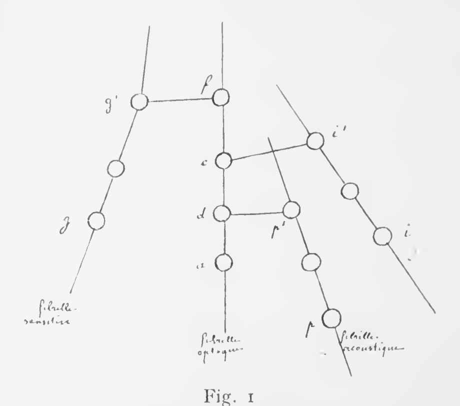


Fig. 1

C'est par les principes constituants singuliers du *tissu némertaire* et les qualités chimiques particulières de ses fibrilles finales que les

excitants du dehors exercent une influence chimique et, par là, font naître des courants nerveux.

Donc, quand l'enfant voit une lumière, il y a un courant sur une fibre de la rétine, lequel poursuit son chemin à un des noyaux dans la couche optique, parcourt quelques cellules du noyau et finit dans le lobe occipital. (Voir la figure, *a-f*.)

Maintenant, quand je dis : « C'est la lumière », il y a également un courant sur une fibrille finale du nerf acoustique ; ce courant arrive dans un des noyaux du corps genouillé interne ou dans un noyau du corps strié, parcourt quelques cellules de ce noyau et se termine dans le lobe temporal. (Voyez *i-i'*.) Parce que je fais entendre le mot « lumière » au même moment qu'on voit la lumière, il y a deux courants à la fois, quoique sur des lignes différentes, et, d'après les règles de l'électricité, il y a un *courant secondaire*. (Voyez *e-i'*.)

Ici, je dois faire la remarque que la communication mutuelle des cellules existe naturellement déjà anatomiquement et le courant prend la *voie* la moins résistante.

En confirmation de l'idée susdite, je fais observer que, si le mot lumière n'est pas prononcé en même temps que l'action de voir, l'enfant ne sait pas que ce nom appartient à l'objet. Par répétition, la voie alliée *e-i'* est frayée peu à peu pour le courant. Et quel en sera le résultat ?

Que, plus tard, quand on ne voit pas la lumière, mais que l'on entend bien le mot « lumière », le courant *i-i'*, sur son chemin à l'écorce, formera le courant secondaire *i-e ;* maintenant la cellule *e* est excitée, et toute la ligne *a-f ;* alors la sensation sera la même que si l'on avait vu la lumière, mais seulement un peu plus faible ; l'image de la lumière est appelée et, par inversion, l'impression de vue reçue porte le courant sur la ligne *a-f* et, par l'usage du courant secondaire *e-i'*, le mot « lumière » nous vient dans la pensée.

C'est ainsi que la mémoire naît dans sa forme la plus simple. Ici, je dois surtout faire remarquer que, dans l'expression propre, il n'est pas question de conserver et d'appeler des images ; à la vue d'un objet seulement, le courant est excité ; nous éprouvons en nous un changement, une sensation, laquelle est rappelée.

De la même manière naissent, dans notre mémoire, les impressions sensitives. En se brûlant à une lumière, il y a un courant à la terminaison des fibrilles sensitives dans la peau ; le courant continue son chemin aux cellules correspondantes dans la corne postérieure de la moelle dorsale, de là au noyau latéral de la couche optique et se termine dans la circonvolution centrale du lobe pariétal du cerveau.

Mais, à son passage dans la couche optique, ce courant *g-g'* forme également un courant secondaire *g'-f* et le souvenir du mal peut être rappelé par la vue de la lumière, par *a-f-g'* ; ou en entendant le mot « lumière » par *i-i'-e-f-g* ; ou en attendant le mot «mal» par *h-h'-d-f-g'*

(*h-h'* présentent d'autres fibrilles, issues du nerf acoustique). Je n'entre pas dans d'autres détails ; mon but est uniquement de démontrer de quelle manière la simple mémoire peut être excitée chez l'enfant. Plus tard seulement, quand le grand cerveau sera suffisamment développé, nous retrouverons également la mémoire, sous une forme plus complète.

Cette explication était nécessaire pour pouvoir poursuivre mon sujet.

Pour commencer, je pose la question : « Qu'est-ce qu'une idée ; qu'est-ce que savoir, et comment cela nous vient-il ? »

Nous devons observer un objet et fixer l'attention sur les marques particulières, comme je l'ai déjà indiqué en partie pour l'idée de la « lumière ». Mais je donnerai un exemple, afin de démontrer comment l'idée se développe et devient une idée complète.

Voilà un morceau de sapin. J'ai observé la forme, la couleur, les inégalités, le filament, par la vue, et quand j'en ferai faire une photographie, je reconnaîtrai l'image ; mais ce n'est pas cela qui constitue l'idée « bois de sapin ».

Toutes ces marques nous viennent du courant nerveux, par différentes fibrilles optiques, qui sont en communication, par des courants secondaires, dans les noyaux de la couche optique, comme le dessin l'a indiqué, et par lequel chacune des marques, en particulier, peut rappeler à la mémoire les autres marques. Ensuite, j'ai tâté le morceau et me suis rendu compte de sa dureté relative ; je l'ai coupé et j'ai senti l'échardonnage ; je l'ai flairé et je l'ai vu brûler ; tout cela ou bien une partie de ces observations et marques successives constituent l'idée « bois de sapin ».

Mais cette idée n'est pas encore complète ; je dois savoir que le bois a crû, qu'il se compose de filaments et contient quelques sortes de résine ; de plus, je dois connaître la culture anatomique, ses rapports chimiques avec les acides, les alcalis, les sels ; je dois savoir si, en brûlant, il laisse du carbone ; que c'était une composition chimique de carbone, d'hydrogène, d'oxygène et d'azote, et que, en brûlant, ces trois derniers éléments ont quitté le bois sous forme de vapeur.

Maintenant seulement, j'ai une idée *complète* du bois de sapin, maintenant que les observations réunies des marques particulières sont complètes ; pour autant que le nombre de ces dernières est moins complète, l'idée le sera également.

Les courants nerveux qui y sont nécessaires, venant des différentes fibres nerveuses organiques, correspondent de nouveau entre eux par des courants secondaires, et, par cela même, il est possible que toutes les qualités du bois nous viennent successivement à l'esprit.

Si le bois doit nous servir à l'un ou l'autre usage, cette mémoire prouve justement que nous agissons judicieusement, c'est-à-dire avec conscience ; que nous nous servons convenablement de cette connaissance.

De cette façon, j'ai répondu à la question posée : « Qu'est-ce que une idée et qu'est-ce que savoir » et nous y arrivons par l'observation, au moyen de nos différents organes.

Et maintenant, je puis passer à l'explication du mécanisme de la conscience. Nous voyons une poire, c'est-à-dire la forme, la couleur, et la rudesse de la pelure ; cette vue occasionne un courant sur différentes fibrilles du nerf optique.

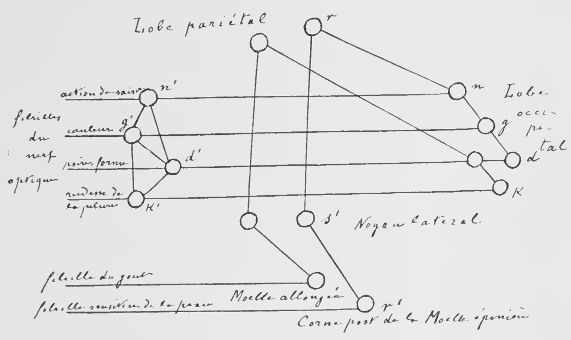


Fig. 2

On ne sait pas à combien de fibrilles cela s'applique ; pour la facilité, j'en ai dessiné trois ; la première finit dans la cellule *g'*, la deuxième dans la cellule *d'*, la troisième dans la cellule *k'* ; les trois cellules se trouvent toutes dans un noyau de la couche optique. Parce que trois courants sont présents à la fois, ils formeront des courants secondaires sur la voie la moins résistante ; et cela sera favorable à la mémoire éventuelle.

Les courants arrivent dans le lobe occipital, c'est-à-dire distinctivement dans la cellule *g*, les cellules *d* et *k*, et, ici, je laisse les courants, qui, à cette place, forment également des courants secondaires, par lesquels les cellules communiquent entre elles, jusqu'à ce que je puisse démontrer quel chemin ils ont à suivre.

Mais, avant, je dois répondre à la question : « Quel sera le résultat si un courant arrive dans une cellule nerveuse ? »

1° Le courant cause une influence chimique dans la cellule ;

2° Cette influence chimique forme un nouveau courant ;

3° Les globules de sang dans les capillaires, autour de la cellule nerveuse, sont attirés vers la paroi du vaisseau, et la vitesse du cours diminue ; donc, il y a hyperémie.

La vue d'un objet cause donc une hyperémie locale sur une place fixe dans le lobe occipital et, comme vous savez, cela amène la sensation d'agrément. Admettons maintenant que la poire soit saisie, alors cette action aura deux résultats : 1° nous voyons l'action de saisir, donc il y a un courant sur une fibrille optique de plus ; l'hyperémie dans le lobe occipital s'étend donc légèrement, et la sensation d'agrément est augmentée ; mais, 2° nous sentons aussi à la main le contact de la poire ; par ce contact, il y a un courant sur un nombre de fibrilles sensitives dans la peau ; le courant se dirige vers ce nombre de cellules correspondantes dans la corne postérieure de la moelle épinière, indiqué sur fig. 2 par une cellule *r'* ; de là au groupe des cellules correspondantes dans le noyau latéral de la couche optique *s'* (d'après Flechsig) et se termine dans un nombre de cellules correspondantes des circonvolutions centrales du lobe parietal, indiqué sur la fig. 2, par la seule cellule *r*.

Le terrain du groupe de cellules occupées à cette place dans le procès devient également hyperémique, de même que le terrain des cellules en fonction dans le lobe occipital, dont il était question tout à l'heure ; et, c'est surtout sur cela que j'attire votre attention, les deux courants, présents à la fois, se réunissent le long d'une fibre d'association de l'écorce, entre la circonvolution centrale et celle de la fissure calcarine. Donc, dans notre première enfance déjà, il y a eu, à la première prise accidentelle d'un objet, une communication entre deux centres de l'écorce : le centre de la sensation de la peau et le centre de la vue. Par un fréquent usage, cette voie est frayée de plus en plus, de sorte que, plus tard, en voyant de nouveau une poire, nous aurons immédiatement l'idée de la saisir, parce que le courant, excité de nouveau dans le lobe occipital, découle dans la circonvolution centrale.

Mais nous ne nous contentons pas encore de cette explication, parce que l'action de saisir doit se faire par le centre moteur du bras, de la main et des doigts. L'idée du mouvement de ces muscles fait naître de la même manière, dans ce centre, une hyperémie locale ; et une plus grande affluence de sang aux cellules nerveuses, c'est une marque de plus d'action, plus d'assimilation, une vie plus intense, de sorte que le courant, venant du lobe occipital à la circonvolution centrale, est forcé de découler dans les cellules du centre moteur, qui mettent en mouvement le bras, la main et les doigts. Pour le moment, je ne puis pas entrer dans d'autres détails pour démontrer de quelle manière nous recevons, dans notre enfance, la disposition de nos muscles en particulier.

Au Congrès neurologique de 1897, à Bruxelles, j'ai démontré le groupement supposé des cellules nerveuses dans le centre moteur, qui régissent la main et les doigts.

Nous continuons encore, nous mangeons la poire. A cette action, il y a un courant sur un nombre de fibrilles terminales du nerf glosso-

pharyngien, qui est conduit au noyau de la moelle allongée, ensuite aux cellules correspondantes du noyau latéral de la couche optique et se termine dans le lobe pariétal ; dans ce dernier existe également une hyperémie locale, c'est-à-dire une sensation, celle du goût, et le courant trouve un nouveau trajet par moyen des fibres d'association dans l'écorce du lobe pariétal au lobe occipital.

Comme nous le voyons, les différentes voies dans l'écorce éveillent la mémoire du goût et d'attouchement de la poire, et, si j'ajoute maintenant qu'en entendant le mot « poire », il y a, de la même manière, une communication de la circonvolution temporale avec les autres centres indiqués dans l'écorce, alors il est évident que la mémoire, devenue possible au moyen des voies d'association dans l'écorce, achève entièrement l'action de la mémoire.

Car c'est dans la couche optique et le corps strié que naît la mémoire, dans sa forme la plus simple, c'est-à-dire la mémoire des objets et de leurs qualités ; nous pourrions aussi l'appeler notre savoir, notre connaissance ; mais, au moyen des fibrilles d'association dans l'écorce, nous avons la faculté :

1° De nous former une idée, c'est-à-dire de convoquer des sensations dans notre mémoire ;

2° De nous rappeler à l'esprit la succession des événements et de les mettre en rapport ensemble.

Cette faculté de convoquer les sensations dans les différents centres de l'écorce, au moyen de courants par les fibrilles d'association, cette faculté, c'est notre conscience et je vous en ai démontré le mécanisme.

Pour finir, il me reste encore à vous expliquer le mécanisme de ce qui constitue proprement la pensée.

La pensée, dans sa forme la plus simple, ne consiste ordinairement que dans des souvenirs à propos. Un exemple va vous le prouver. Je viens à la maison et je veux entrer. Maintenant, je dois d'abord me rappeler la rue et la maison juste ; je monte le trottoir ; ensuite, je dois me souvenir du trou de la serrure et de la clef ; me rappeler que j'ai la clef et où je l'ai mise, ensuite il me faut savoir comment l'employer pour ouvrir. Si, parmi ces souvenirs, il m'en manque un seul, je resterai dehors. J'ai ouvert, et, en entrant, j'ai porté mon attention sur autre chose que sur la clef ; alors, j'oublie de la prendre hors de la serrure et, plus tard, je ne saurai plus me rappeler où elle est restée.

Toutes ces actions sont donc faites avec conscience ; l'omission de cette seule action était inconsciente.

C'est de la même manière que l'homme pense, parle, répond ; ce ne sont là tout simplement que des souvenirs à propos.

Mais, il y a encore une autre manière de penser de plus haute importance, c'est de faire une conclusion de plusieurs données.

Par exemple : je ne suis pas au courant du service des postes. Je vois quelqu'un qui écrit une lettre, l'adresse, la ferme et la met dans

la boîte aux lettres. Je vois encore un autre qui met une lettre à la poste. Ces lettres y resteront-elles ? Pas possible. Je me souviens du service du courrier à la campagne et je conclus qu'un courrier viendra prendre les lettres. Qu'est-ce qui a maintenant lieu, dans mon cerveau, pour parvenir à la conclusion susdite ?

Je voyais autrefois un petit bureau de postes, par quoi il y avait un courant dans un groupe de cellules (le groupe *a*) dans le lobe occipital ; en même temps j'y voyais des lettres dispersées, par quoi un autre groupe de cellules (le groupe *b*) était mis en action (un courant secondaire mettait ces deux groupes en communication) et je voyais un courrier qui emportait les lettres. Voici un troisième groupe (*c*) de cellules mis en action. Donc, trois groupes de cellules (*a*, *b*, *c*) unis mutuellement par le courant. En me rappelant un de ces trois objets vus, les deux autres me viendront successivement dans l'idée au moyen des courants secondaires. Par la vue des lettres maintenant mises dans la boîte, causant l'hyperémie dans un nouveau groupe de cellules (*d*), il n'y aura pas encore de correspondance directe avec les lettres vues avant, mais l'idée de l'envoi est le point analogique. A une action, nous rattachons immédiatement une parole en simplification, donc, en voyant les dernières lettres, le mot « lettre » ou le mot « envoi » est éveillé par un courant d'un noyau de la couche optique dans les circonvolutions temporales, et ce courant se dirige au lobe occipital par la fibrille d'association déjà si souvent employée, au groupe de cellules susdit (*b*), qui font rappeler les lettres d'autrefois, de là au groupe (*c*) qui rappelle le courrier. Là un courant secondaire doit suivre entre le groupe susdit (*c*) et le groupe (*d*) mis en action à la vue des dernières lettres.

Il y a donc une conclusion, un syllogisme, par le courant le long d'une nouvelle fibrille d'association. Ce que nous appelons « approfondir », c'est former des syllogismes et cela se fera le mieux par celui qui observe le plus exactement en faisant des comparaisons.

D'une sorte de léthargie des processus de cicatrisation chez une hystérique

Contribution à l'étude des accidents névrosiques bulbaires post-opératoires

MM. Pailhas et Monestié (d'Albi). — Sous cette appellation, nous désignerons un arrêt complet, mais transitoire, des phénomènes de cicatrisation de la vaste plaie suturée de l'abdomen qu'avait nécessité l'ablation d'un fibrome utérin.

Comme on le devine, le sujet était une hystérique qui, à la suite du traumatisme opératoire, ne se contenta pas de fournir un épisode cicatriciel insolite, mais donna lieu à des accidents de psychose, à des anomalies de température, de respiration, de circulation, etc.

On connaît ou, tout au moins, on a étudié l'influence des vésanies sur la réparation des plaies, parfois ralentie dans les états dépressifs, parfois aussi accélérée au cours de l'excitation maniaque. L'hystérie, pour sa part, passe pour guérir et cicatriser bien des plaies avec une promptitude quasi-miraculeuse. Or, c'est à une modalité d'action inverse, à une sorte de syncope locale des processus de réparation et de guérison d'une plaie que se rapporte le cas suivant :

X..., célibataire, âgée de 41 ans, remarquait, durant l'année 1900, une grosseur dans sa fosse iliaque gauche. En même temps, elle commençait à éprouver des douleurs abdominales légères et instables. Il y a environ six mois, ces douleurs augmentèrent considérablement d'intensité, et, dès cette époque, tandis que l'état général allait en faiblissant et que l'abdomen augmentait de volume, le sommeil fut troublé, l'appétit diminué et les règles se supprimèrent.

Enfin, le 22 mars 1903, la malade nous était adressée par son médecin ordinaire aux fins d'un examen complémentaire et d'une intervention chirurgicale, au cas où celle-ci paraîtrait indiquée.

A ce moment, l'abdomen nous apparaît occupé par une masse lisse, dure, immobile, mate, à contours irréguliers, sans adhérences à la paroi antérieure, plongeant dans le bassin et remontant à cinq doigts au-dessus de l'ombilic. Pas de sensation de flot, sonorité dans les flancs et au-dessus de la tumeur; pas de déplacement de la matité dans le sens du décubitus latéral. Col utérin normal, mais apparemment implanté sur une masse dure, lisse, immobile. Le diagnostic est : fibrome utérin opérable.

Le 24 mars, l'opération était pratiquée, non sans difficultés, en raison de l'immobilité de la tumeur, que coiffait le péritoine, de l'absence de pédicule et de la nécessité de la décortiquer, sur une grande étendue, avec notable hémorrhagie.

La paroi abdominale fut régulièrement suturée dans ses trois plans : au moyen du catgut au niveau des couches péritonéale et musculaire, au moyen du crin de Florence au niveau de la plaie tégumentaire.

Portée dans son lit, l'opérée est soigneusement réchauffée par des bouillotes, dont le calorique, apparemment supportable, lui occasionne quatre grosses phlyctènes : la température générale du corps est, à ce moment, 37°, tandis que le pouls se montre imperceptible. Une injection de 100 grammes de sérum lui rend un peu de sa force et révèle une fréquence qui atteint 100 pulsations.

A partir de ce jour, on assiste à une véritable dissociation des phénomènes thermiques, respiratoires et circulatoires, troubles bulbaires (bulbose) associés à de l'excitation délirante (psychose). Tandis que la température axillaire va osciller assez irrégulièrement entre 37°5 et 38°5, et cela durant une douzaine de jours, les mouvements respiratoires se maintiennent à 40, et le pouls, d'abord insaisissable, se limite, vers le deuxième jour, entre 120 et 130, pour devenir plein et fort dès les troisième et quatrième jours, sous l'influence d'injections répétées de sérum et de caféine.

En ce même temps, la malade est devenue anxieuse, voit partout des fantômes, cherche à les éviter, s'agite et doit être maintenue dans son lit. Elle refuse les aliments, n'acceptant qu'un peu de glace et de champagne frappé, malgré l'état fort satisfaisant de l'appareil digestif et les bons indices du facies. Il n'y a point de vomissements, le ventre est très souple,

les gaz s'évacuent normalement, et, au quatrième jour, l'intestin s'exonérait abondamment sous l'influence d'une petite dose de calomel.

Déjà, à ce moment, les phénomènes délirants s'amendaient ou avaient à peu près disparu ; la langue restait bonne, le pouls était à 120, bien frappé et régulier ; la respiration se maintenait à 40 et l'abdomen, maintenu sous bandage compressif, se montrait exempt de réactions inflammatoires ou simplement douloureuses.

Au huitième jour, l'amélioration de l'état général, l'indolence et les bonnes apparences de la région opérée engagaient l'un de nous à enlever les fils appartenant au premier des trois plans de suture pratiquées sur la paroi abdominale. Tout d'abord, la réunion parut complète et assurée, mais la désillusion fut rapide. Un petit effort de toux avait tout à coup suffi à entr'ouvrir dans sa profondeur (5 centimètres) et sa longueur (20 centimètres) la grande plaie, dont les parois, absolument étanches et atones, ne présentaient ni suppuration, ni exsudation sanguine ou séreuse, ni commencement de reprise, ni bourgeonnement appréciable. A la différence près du tissu adipeux, ici blanchâtre et d'aspect légèrement lardacé à sa surface, on eut dit une entaille faite sur le cadavre. Le catgut était à peu près entièrement résorbé. En même temps, la malade ne présentait ni appréhension, ni souffrance. Une nouvelle suture, faite sous chloroforme, amenait la réparation normale dans les délais ordinaires, et, cette fois, sans cortège de phénomènes délirants ou bulbaires.

Conclusions. — Cette observation nous amène a conclure :

1° Qu'à côté ou en dehors même d'accidents délirants post-opératoires appartenant au domaine des psychoses, il peut survenir, surtout à la suite des laparotomies, d'autres phénomènes ayant leur origine dans des centres subalternes, qui, comme le mésocéphale et le bulbe, donneront lieu à de l'émotivité anxieuse, à des troubles de circulation, de respiration, de calorification, de nutrition, etc. ;

2° Que, quant aux accidents post-opératoires relevant du bulbe et pouvant mériter la désignation de *bulbose*, il nous a paru qu'il y avait lieu de s'y intéresser, en raison même de l'importance et de la variété de telles manifestations, auxquelles nous croyons devoir aussi rattacher *la léthargie des processus de cicatrisation*, dont le cas présent offre un si frappant exemple.

Organisation d'un service de médecine mentale dans les prisons

M. E. Masoin (de Louvain). — Dans l'étude que nous allons faire il ne s'agira que des prisonniers *condamnés*, aucunement des prévenus ou accusés. Confondre ces deux catégories de gens qui, ensemble occupent la plupart des prisons, les confondre dans les mêmes statistiques et les mêmes appréciations, serait commettre une grave erreur, puisque, en droit, l'accusé ou le prévenu doit être tenu pour innocent, et que, en fait, il est peut-être victime d'accusations fausses ou d'erreurs accumulées. C'est déjà bien assez, s'il s'agit des

condamnés seuls, qu'un dernier doute doive encore planer sur leur culpabilité, et qu'il nous faille ne voir en eux que de vrais coupables, comme si la justice humaine n'était pas faillible.

Les individus frappés par un arrêt de justice, et qui forment la population *caractéristique* des prisons, constituent un groupe très curieux à observer ; c'est un peuple à part, à raison de ses antécédents comme à raison de sa situation présente — on pourrait même dire, à raison de son avenir, qui, pour quelques-uns (condamnés à perpétuité), est nul comme incident de vie, et se résume dans le transfèrement de la prison au cimetière à un jour plus ou moins proche.

Au point de vue des conditions qui pourraient modifier leur état mental, ces malheureux se trouvent dans un complexus de circonstances,les unes mauvaises, les autres favorables, que je crois devoir tout d'abord résumer, parce qu'elles sont importantes à considérer ici, et parce que certaines d'entre elles sont souvent reléguées dans l'ombre, à savoir le groupe des influences favorables que j'inscris en première ligne.

Il est presque banal de dire que la vie du prisonnier est la plus régulière que l'on puisse concevoir ; à part les variations du régime d'hiver au régime d'été et quelques autres, très rares, elle est d'une monotonie absolue, on pourrait dire désespérante. De plus, cette existence régulière fixée par les règlements, toujours assurée du lendemain, est entourée des sollicitudes de l'administration ; l'Etat veille attentivement sur les pensionnaires redoutables dont il assure l'entretien, la sécurité, la tranquilité, la santé ; au point de vue des secours médicaux, le criminel est mieux garanti que le meilleur de nos ouvriers et le plus honnête des bourgeois ; l'hygiène est rigoureusement appliquée à son profit par des visites régulières ; des médecins choisis observent sa santé, et, en cas de maladie, rien ne lui manque, ni une infirmerie bien aménagée, ni les visites médicales, ni les médicaments soigneusement contrôlés. D'autre part, la réclusion le met à l'abri des agitations quotidiennes de la vie courante, des séductions et des entraînements de tous les genres, des irrégularités de régime, des excès alcooliques, des veilles prolongées, des abus vénériens ; aussi, l'on peut dire que, pour certains criminels, la détention forme un bienfait au point de vue de leur existence matérielle et que la prison assure leur longévité. A notre point de vue spécialiste, on pourrait soupçonner que la rareté fort remarquable de la folie paralytique dans les prisons belges se rattache, pour une part au moins, à cette régularité de vie, cette grande paix d'existence. Nous reviendrons tantôt avec détails sur le fait lui-même et son interprétation.

Mais, en face de ces conditions favorables, viennent se placer des influences néfastes. Sans revenir sur les émotions fortes, provoquées coup sur coup par l'exécution du crime,l'arrestation, l'instruction judiciaire, les débats, parfois si émouvants, et la condamnation enfin, le

prisonnier se trouve sous le poids d'une répression parfois très dure, dont la rigueur affreuse, quoique légitime, peut aller jusqu'à la réclusion perpétuelle.

Dans la prison commune, il vit au contact dangereux d'une population dépravée (dangereux au point de vue des influences morales) ; dans le régime cellulaire, il est soumis à un isolement qui paraît être redoutable, et qui le devient, en effet, pour certains sujets.

Plusieurs étaient, par nature, des dégénérés, des impulsifs, des idiots moraux, bref, des criminels-nés; certains ont vécu dans la misère, qui est une mauvaise conseillère ; d'autres dans la débauche, qui altère le sens moral et conduit à toutes les violences ; d'autres dans les émotions vives, qui font les criminels d'occasion ; d'autres encore dans les orgies de l'alcool, qui est un grand pourvoyeur du crime (1) ; bref, leur cerveau était mal équilibré, ou même altéré déjà à l'instant où les portes de la prison se refermaient sur eux.

Puis, pour certains, viendra le remords, qui les rongera à chaque heure du jour et de la nuit, ou bien, d'une manière plus générale, le chagrin d'une existence brisée ; pour d'autres, plus rarement, la douleur d'une condamnation imméritée ; car, enfin, les erreurs judiciaires sont possibles et réelles, et ce n'est pas sans une émotion profonde que j'ai souvent entendu des protestations d'innocence.

La réclusion cellulaire favorise le développement des hallucinations, et tout particulièrement des hallucinations auditives ; or, la lutte qui s'engage contre la sensation fausse, place le cerveau dans une situation fort critique vis-à-vis d'une invasion de la folie.

Enfin, une grande et extrême tentation se présente à leur esprit, replié sur lui-même et réflechissant très longuement dans la solitude : c'est de simuler la folie afin d'échapper à la prison, d'obtenir le séjour dans un asile avec nourriture meilleure, avec des chances supérieures d'évasion, avec l'espérance d'aventures inconnues où rien n'est à perdre.

On conçoit que ces diverses conditions, tantôt réunies, tantôt isolées, peuvent faire du prisonnier, à un moment donné, un sujet spécial, tel que les règles d'appréciation courante ne lui sont plus exactement applicables ; la simulation surtout doit tenir l'observateur en défiance perpétuelle, et il se fait ainsi que le médecin chargé, dans le service pénitentiaire, de reconnaître l'aliénation mentale ou de dépister ses indices précurseurs, se trouve en présence de difficultés graves et particulières.

Pendant longtemps le service de médecine mentale demeura con-

(1) Des travaux répétés sur les rapports entre l'alcoolisme et la criminalité nous ont permis de dégager ces conclusions, que l'ivrognerie est plus redoutable qu'une ivresse passagère, et que l'influence de l'alcool est d'autant plus marquée qu'il s'agit de délits plus graves : 60 p. c. des condamnés à mort étaient des ivrognes.

fondu avec le service de médecine ordinaire dans nos prisons de Belgique, à part l'intervention des spécialistes en des cas particuliers. Mais, en 1891, un fait nouveau se produisit : dans un *Rapport au Roi,* daté du 28 mars 1891, l'homme éminent et plein d'initiatives généreuses qui occupait alors le Ministère de la Justice — j'ai nommé M. Jules Le Jeune — résumait très bien la situation en se plaçant au double point de vue de la discipline et de l'humanité :

« La discipline exige que les détenus qui simulent la folie soient soumis à des mesures de correction ; il est donc indispensable que l'administration soit renseignée sûrement et promptement sur l'état mental des détenus dont la conduite, contraire à l'ordre intérieur de la prison, offre des apparences de la démence. L'humanité commande, d'ailleurs, de soustraire sans délai au séjour de la prison ceux dont l'état mental réclame des soins qu'ils ne peuvent recevoir que dans un asile d'aliénés. »

Et l'honorable Ministre concluait en réclamant l'intervention *permanente* des médecins aliénistes dans le service des prisons.

Sur ce principe fut créé le service de médecine mentale, par arrêté royal du 30 mars 1891.

Mais bientôt, même avant l'inauguration du service (1er juin 1891), le cadre primitif s'élargit ; en effet, ce ne sera plus simplement la question de folie réelle ou simulée qui se posera devant le médecin aliéniste; aggravant ses charges fondamentales, on lui soumettra aussi les cas nombreux où le prisonnier n'est pas même soupçonné d'aliénation mentale, mais où certaines mesures utiles pourraient être prises autres que celles prévues dans le *Rapport au Roi;* en effet, on livrera à l'expertise tout détenu dont « la conduite présente quelque anomalie qui donne lieu de suspecter son état mental ». (Règlement du 25 mai 1891.) Cette formule nouvelle agrandit énormément, par son élasticité, le rôle du médecin aliéniste, qui peut, dès lors, être requis — et la chose se pratique — pour des tendances anormales, sans que s'impose le grand dilemme : séquestration ou punition.

Aussi sommes-nous largement mis à contribution, par les directeurs des prisons, pour des individus anormaux — et ils sont nombreux — que personne ne songe à faire séquestrer comme aliénés, et qui pourtant semblent réclamer des mesures spéciales : telles un changement d'occupation, une amélioration de nourriture, et, surtout, le transfèrement dans une prison du régime *commun.*

C'est dans ces conditions que le service de médecine mentale fit enfin son apparition le 1er juin 1891, confié à MM. J. Morel, F. Semal et E. Masoin.

Cette création se légitimait, au point de vue administratif, par cela qu'elle faisait agir toujours et d'emblée le médecin aliéniste au lieu de laisser recours à lui après des tâtonnements regrettables ; elle se légitimait, au point de vue médical, en ce qu'elle faisait inter-

venir le spécialiste pour les cas spéciaux; or, quoi de plus naturel et de plus utile? C'est la division du travail avec la supériorité de son produit, s'affirmant dans les diverses branches de la médecine comme dans toutes les parties du savoir et du travail humains; c'est la faveur, que la fortune procure aux classes aisées, étendue au groupe des prisonniers; car, c'est une faveur véritable que l'intervention des spécialistes dans toutes les occasions.

Comme science et comme art, la médecine s'est tellement élargie qu'il est impossible à un homme, si capable et zélé qu'il soit, d'embrasser ce vaste domaine avec une compétence toujours suffisante; si vous souffrez de l'œil, allez chez l'ophthalmologue; si votre peau est malade, allez la soumettre aux regards d'un dermatologiste; bref, dans l'état actuel des choses, la spécialité s'impose et triomphe; il ne faut pas être grand prophète, je pense, pour affirmer que cette prépondérance ira se marquant chaque jour davantage dans le service immense des misères humaines.

Au point de vue scientifique, l'installation d'un service spécial pour la psychiatrie dans les prisons de Belgique reçut, dès 1892, une approbation précieuse au Congrès international d'anthropologie criminelle: en effet, sur la proposition d'un aliéniste des plus distingués, M. le Professeur Mierzejewsky, de Saint-Pétersbourg, ce Congrès vota des félicitations au Ministre de la Justice, M. Jules Le Jeune, pour avoir créé ce nouveau mécanisme (1).

L'organisation, très simple d'ailleurs, de ce service doit être connue pour l'intelligence de ce qui suivra; or, pour la connaître, il suffit de reprendre les passages essentiels du *Règlement* arrêté par le Ministre sous la date du 25 mai 1891 — ce que nous faisans rapidement.

Les établissements pénitentiaires du royaume sont répartis en trois circonscriptions desservies chacune par un médecin aliéniste.

Lorsque la conduite d'un détenu présente quelque anomalie qui donne lieu de suspecter son état mental, le directeur de la prison en avertit le médecin aliéniste de la circonscription, lequel, après exploration du détenu, adresse rapport à l'Administration centrale.

S'il constate l'aliénation mentale du détenu, il délivre immédiatement au Directeur de l'établissement le certificat officiel de collocation.

Les médecins aliénistes procèderont, en outre, dans leurs circonscriptions respectives, à des vérifications médicales relatives à l'état mental des détenus chaque fois qu'ils en seront requis par l'Administration centrale.

Les médecins aliénistes pourront prendre connaissance du dossier

(1) Actes du III[e] Congrès international d'anthropologie criminelle, 1893, p. 285.

de l'écrou de chacun des détenus soumis à leur examen. Le personnel de la prison leur fournira, concernant ces mêmes détenus, tous les renseignements qu'ils jugeraient utiles à l'accomplissement de leurs fonctions. Ils obtiendront communication, lorsqu'ils en feront la demande à l'Administration centrale, des dossiers judiciaires des détenus soumis à l'examen.

Les médecins aliénistes exercent leurs fonctions sous l'autorité du Ministre, etc.

Comme on le voit, en acceptant de pratiquer ce service nouveau, notre profession y trouvait toutes les lumières désirables et toute l'indépendance possible.

Le 2 août 1892, un nouveau règlement fut promulgué. Les différences essentielles qui existent entre celui-ci et le règlement primitif résident en deux points :

D'abord, la collocation du détenu reconnu aliéné cesse d'être générale ou impérieuse ; en effet, l'article 3 du nouveau règlement contient la disposition suivante :

« S'il reconnaît que le détenu est atteint d'une maladie mentale de telle nature qu'il ne puisse être maintenu en prison sans préjudice pour son état mental ou pour l'ordre intérieur de l'établissement, le médecin délivrera au directeur le certificat prévu à l'art. 8, etc. (certificat médical des séquestrations d'aliénés). »

En second lieu, les inspections trimestrielles, dont on a tant parlé depuis, font leur apparition sous l'injonction ainsi rédigée :

« Ils (les médecins aliénistes) procéderont trimestriellement à un examen général, au point de vue mental, des condamnés à une peine de plus de six mois, détenus dans les prisons de leurs circonscriptions respectives, ayant encouru des punitions disciplinaires répétées, ainsi que des condamnés du chef d'assassinat, meurtre, viol, incendie ou empoisonnement, entrés pendant la période trimestrielle. »

Par dépêche adressée aux Commissions administratives des prisons, le Ministre ajoute même aux charges de l'inspection trimestrielle la visite des « condamnés qui sont sujets à des accès de delirium tremens ou d'épilepsie, et, en général, tous ceux dont l'état mental paraît anormal. »

Enfin, une troisième revision du Règlement se produit à la date du 4 décembre 1896 ; elle se résume en deux points :

D'abord, il y a suppression des inspections trimestrielles ;

Ensuite, les trois circonscriptions pénitentiaires délimitées à l'origine sont réduites à deux. Il est vrai que cette modification par arrêté ministériel d'un arrêté royal qui était constituant ou fondamental, est donnée comme *provisoire ;* mais elle dure encore à l'heure présente, ainsi que durent tant de provisoires...

Telle est, dans sa forme actuelle, l'organisation, d'ailleurs très simple, du service de médecine mentale dans les prisons de Belgique.

Depuis sa naissance, ce mécanisme nouveau a déjà fait l'objet de deux rapports presque officiels, qui facilitent singulièrement ma tâche : dès le mois d'août 1892, le très regretté Secrétaire général du Ministère de la Justice, M. Fr. De Latour, exposait « les premiers résultats » obtenus (1) ; en 1900, mon distingué collègue, M. le Dr Léon De Rode, présentait au Congrès pénitentiaire de Bruxelles, un remarquable rapport concernant « l'influence de la détention cellulaire sur l'état mental des condamnés », où l'on trouve consignés des renseignements multiples sur le service en question (2).

En 1900 et 1901, à propos d'une discussion générale, notre Académie de médecine fut renseignée sur divers aspects du service de médecine mentale dans les prisons (3).

Signalons, enfin, comme sources de renseignements, la *Statistique judiciaire de la Belgique,* publiée par le Ministère de la justice pour les années 1898, 1899 et 1900.

Qu'il me soit permis de reprendre, de commenter et de compléter brièvement ici quelques particularités intéressantes.

L'honorable M. Fr. De Latour a établi, chiffres en mains, la comparaison entre le nombre des aliénés dans la vie libre d'une part, dans les prisons d'autre part, pour le royaume de Belgique. Or, la proportion pour cent des non-détenus se chiffre ainsi pour une période de quatorze années :

En	1877	0,143
»	1878	0,145
»	1879	0,146
»	1880	0,147
»	1881	0,147
»	1882	0,149
»	1883	0,152
»	1884	0,155
»	1885	0,159
»	1886	0,161
»	1887	0,164

(1) Actes du IIIe Congrès international d'anthropologie criminelle, pp. 432 et 489.

(2) Actes du Congrès pénitentiaire international de Bruxelles, août 1900, volume III, p. 404.

(3) *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique,* 1900 et 1901, *passim :* opinions de MM. F. Lentz, P. Héger et E. Masoin.

En	1888	0,170
»	1889	0,171
»	1890	0,176

Soit en moyenne, pour les quatorze années réunies, 0,156.

Remarquons au passage, l'accroissement continu de cette proportion fatale, qui même s'élève suivant une allure plus rapide dans les dernières années. Si le phénomène continue, si l'on ne s'arrête pas sur cette pente glissante, on arrivera nécessairement à des situations bizarres, terribles, impossibles; à une certaine époque la moitié des Belges restés sains d'esprit sera occupée à soigner l autre moitié folle; et puis, dans un certain temps, que le calcul peut fixer, toute la population sera victime de l'aliénation mentale! Ce terme est encore éloigné, soit quarante-deux mille ans d'ici; mais, théoriquement, il peut être affirmé. Tel est, du moins, le langage de la statistique officielle dans toute sa rigueur brutale, et, d'ailleurs, de toutes parts, on dénonce la multiplication de l'aliénation mentale, et, avec elle, du suicide, qui, le plus souvent, s'y attache.

Fermons, sans plus tarder, cette parenthèse, et reprenons les chiffres alignés tantôt.

Pour quatorze années, de 1887 à 1890, la moyenne des aliénés séquestrés, pour la population *libre* en Belgique, a été de 0,156. Or, de 1877 à 1887, la proportion moyenne du nombre des aliénés sur le nombre total des *prisonniers* a été de 1 p. c. Depuis 1887, jusqu'en 1890 inclusivement, elle a été de 1,1 p. c. (1). Cela signifie que les prisons fournissent, pour l'aliénation mentale, un chiffre relativement plus fort que la population libre, ce que l'on pouvait prévoir et ce que toutes les statistiques accusent.

Toutefois, il faut remarquer que tout aliéné des prisons sera presque fatalement séquestré, tandis que le public laisse en liberté un contingent plus élevé d'aliénés; cette remarque tend simplement à diminuer l'écart de proportion qui existe entre les chiffres de 0,156 et de 1 ou 1,1 mis en balance tantôt.

Il est vrai que cet écart augmente depuis quelques années, je veux dire depuis la création du service spécial de médecine mentale dans les prisons; en effet, voici les chiffres officiels rapportés par M. le Dr De Rode: la moyenne des séquestrations avait été de 0,47 p. c. par an dans la masse des *condamnés* pour les années 1875 à 1890;

(1) Actes du IIIe Congrès international d'anthropologie criminelle, p. 432. Communication de M. le secrétaire général De Latour.

elle s'élève à 0,83 p. c. pour les années 1891 à 1898 (1) ; pour les cinq années, 1898 à 1902, elle monte à 1,06 p. c., d'après les chiffres que M. le Ministre de la Justice a bien voulu me communiquer.

Evidemment, ce résultat ne s'interprète point seulement par cela que les spécialistes chargés de ce service nouveau ont montré une rigueur nouvelle dans le triage dont ils étaient chargés, et que, avec un zèle de néophyte peut-être, ils n'ont pas cru pouvoir laisser dans les prisons certains détenus qu'on s'était habitué à y voir. Toutefois — et il importe de bien remarquer ceci — l'accroissement accusé pour la troisième période (1898 à 1902) induit à croire qu'une véritable multiplication de la folie sévit dans nos prisons comme dans la population libre.

Rien n'est d'ailleurs plus variable que le chiffre marquant la fréquence de l'aliénation mentale dans les prisons; c'est que, en effet, on se trouve ici aux frontières vertigineuses du crime et de la folie: pour certains observateurs, tel reclus ne sera qu'un affreux bandit, un monstre d'immoralité, qui, pour d'autres, sera un malheureux irresponsable, une véritable victime de la folie, un malade enfin.

Il y a là, malheureusement, il faut bien l'avouer, un facteur troublant, celui de l'appréciation personnelle, et c'est lui, sans doute, qui fait tant varier les chiffres.

Après avoir étudié l'aliénation mentale au point de vue de sa fréquence dans les prisons, si nous cherchons à préciser les formes particulières qu'elle affecte, nous aboutissons aux remarques suivantes :

Sans devoir admettre une forme toute spéciale, une entité spécifique, la *folie pénitentiaire*, en un mot, on voit surgir des modalités particulières, qui sont imputables, pour une part, aux dispositions spéciales du groupe humain dont il s'agit, d'autre part, aux conditions spéciales où vit ce groupe. Je ne puis que renvoyer aux affirmations courantes et confirmer, entre autres choses, la fréquence très remarquable des folies avec hallucinations auditives. Mais je dois attirer l'attention sur la rareté de la folie paralytique dans nos prisons belges, et fixer même ce fait par des chiffres aussi nouveaux que décisifs.

M. le Dr De Rode, faisant opérer 152 séquestrations (dont 130 d'hommes et 22 de femmes) dans le service de la première circonscription pénitentiaire, a noté cinq cas suspects chez des alcoolisés et un seul cas douteux en dehors de l'influence alcoolique.

Dans la deuxième circonscription, sur 723 détenus que j'ai examinés en expertise spéciale depuis le 1er juin 1901 jusqu'à ce jour, j'ai fait opérer 167 séquestrations (149 d'hommes et 18 de femmes). Or, dans ce nombre de 167 aliénés, je n'ai connu qu'un fou paralytique.

---

(1) Rapport au Congrès pénitentiaire, déjà cité, p. 30.

Sur demande, M. le D[r] Jules Morel, médecin-directeur de l'asile (de l'Etat) pour femmes aliénées à Mons, asile qui reçoit les criminelles aliénées, a bien voulu me communiquer la statistique suivante des admissions pendant vingt années; on verra qu'elle est aussi décisive que possible dans la détermination que nous recherchons, puisque, durant cette période de vingt années, aucune paralytique générale du groupe criminel n'a été observée.

ANNÉES	ALIÉNÉES INDIGENTES	PARALYTIQUES INDIGENTES	ALIÉNÉES CRIMINELLES	ALIÉNÉES CRIMINELLES PARALYTIQUES
1883	136	2	3	NÉANT
1884	114	3	3	
1885	125	3	3	
1886	121	4	1	
1887	106	8	4	
1888	123	2	2	
1889	114	4	4	
1890	116	3	2	
1891	113	4	6	
1892	82	3	5	
1893	115	9	2	
1894	110	2	2	
1895	128	4	4	
1896	95	3	5	
1897	127	4	5	
1898	126	5	4	
1899	105	9	5	
1900	110	4	9	
1901	124	6	8	
1902	112	5	6	
	2,302	87	83	

Enfin, voici, en quatrième ligne, les chiffres obtenus par M. le D[r] Lentz, médecin-directeur de l'asile de Tournai (asile de l'Etat

qui reçoit tous les criminels aliénés venant des prisons, soit comme prévenus ou accusés, soit comme condamnés).

ANNÉE	TOTAL DES ADMISSIONS	NOMBRE DE PARALYTIQUES ADMIS	NOMBRE DE CONDAMNÉS ADMIS	CONDAMNÉS ADMIS ATTEINTS DE FOLIE PARALYTIQUE
1887	239	42	20	1
1888	236	33	12	0
1889	245	39	17	2
1890	297	37	26	2
1891	296	32	45	1
1892	263	25	26	0
1893	232	24	25	1
1894	226	22	18	2
1895	255	33	14	0
1896	246	37	25	1
1897	240	22	28	2
1898	268	35	38	0
1899	248	30	27	1
1900	295	41	24	0
1901	316	33	49	2
1902	264	31	34	0
	4166	516	428	15

Ainsi donc, sur le total imposant de 4166 aliénés introduits à l'asile de Tournai pendant une période de seize années, on relève 516 aliénés paralytiques ; mais, si l'on prend à part les condamnés admis, sur 428 on n'en trouve que 15 qui soient atteints de la terrible folie, soit donc pour le total, rapport de 1 à 8, et, pour le groupe spécial des condamnés, c'est-à-dire le contingent venant des prisons, rapport de 1 à 28. On voudra bien remarquer que cette différence deviendrait encore plus marquée si le groupe criminel n'allait pas, ainsi qu'il arrive dans le tableau, se fondre dans la masse totale.

Toutes les appréciations se trouvent concordantes : les chiffres fournis par MM. L. De Rode, E. Masoin, J. Morel et Lentz s'accordent

pour établir la rareté de la folie paralytique dans la population de nos prisons belges (1).

Mais, tout n'est pas fini quand un fait se trouve constaté : l'esprit ne se repose satisfait que s'il trouve l'explication du fait. Or, quelle est dans le cas présent l'interprétation rationnelle ? En d'autres termes, quelle est l'influence qui protège le prisonnier contre la folie paralytique (2) ? Cette question nous reporte à l'étude des causes de la folie paralytique.

Quand il s'agit des causes de la démence paralysiforme, l'esprit du médecin se porte naturellement aujourd'hui vers l'influence syphilitique qui paraît être si grande, même décisive, en la matière. Or, quelle est cette influence dans la population des prisons ?

A notre demande, M. le Dr Delmarcel, le distingué médecin en chef de la prison centrale à Louvain, a bien voulu la rechercher et voici les chiffres résumant son enquête :

Sur 555 détenus, renfermés dans notre grand établissement pénitentiaire à la date du 23 juillet 1903, tous criminels de marque, on peut inscrire 22 syphilitiques, ce qui représente presque exactement la proportion de 24 p. c. (3).

Pour l'influence de l'âge, il faut convenir qu'en général la folie paralytique éclate à une époque plus avancée que celle où les prisonniers sont atteints d'aliénation mentale ; mais la différence est faible, incapable d'expliquer le fait en question ; en effet, le maximum de la criminalité se place entre 20 et 25 ans pour l'homme, entre 25 et 30 ans pour la femme (4). D'ailleurs, le criminel notable sera encore

---

(1) Encore une fois, dans ce travail, je laisse de côté tout individu qui n'est pas condamné, c'est-à-dire qui ne doit pas être considéré comme innocent, et qui, généralement, a subi l'influence du milieu pénitentiaire. D'autres statistiques, concernant les diverses formes morbides observées dans les prisons, ne déposent pas dans le même sens, c'est-à-dire en faveur de l'immunité relative des prisonniers vis-à-vis de la folie paralytique; mais elles comprennent les prévenus et les accusés, qui doivent être considérés comme des innocents, et qui, d'ailleurs, ne subissent pas une longue détention. C'est le cas pour les statistiques produites par M. Marandon de Montyel.

Il y a peut-être encore d'autres motifs qui expliquent les divergences de chiffres; ainsi, les relevés établis dans les prisons ou les asiles du Département de la Seine doivent être considérés comme exceptionnels dans la question, à raison de la fréquence relative de la folie paralytique à Paris et dans sa banlieue.

(2) Nous n'allons pas jusqu'à dire que cette protection est complète; nous n'en sommes pas à croire, avec un observateur d'ailleurs très judicieux, M. le professeur Tschisch (de Dorpat), que « les criminels ne contractent pas la paralysie progressive ». (Compte rendu du Ve Congrès d'anthropologie criminelle, tenu à Amsterdam en 1901, p. 471.) Nous soutenons seulement et nous précisons la rareté de cette forme morbide chez les criminels.

(3) Il n'existe pas, en Belgique, de tables statistiques renseignant la fréquence de la syphilis dans les prisons comme il en existe pour l'armée. En examinant ces dernières qui sont publiées régulièrement dans un volume intitulé « Statistique médicale de l'armée belge », on constate que le maximum de syphilis existe toujours dans le bataillon de discipline et de correction ; ainsi, sauf irrévérence, ce bataillon se rapproche du groupe criminel des prisons, sans atteindre pourtant la proportion de 4 p. c. : le dernier chiffre qui nous soit renseigné (pour l'année 1901) est de 3.56 p. c.

(4) Statistique judiciaire de la Belgique, troisième année, p. XXXII. Les chiffres des années 1899 et 1900 sont en concordance remarquable.

sous les verrous à l'âge auquel la folie paralytique exerce le plus de ravage.

Le milieu social où nos chiffres portent, est bien comparable des deux côtés, côté des asiles et côté des prisons. Ainsi, la population de l'asile de Tournai, formée, pour la très grande masse, d'indigents, correspond à celle d'une prison centrale pour la profession que ses habitants exerçaient ; de part et d'autre, c'est pour la très forte majorité, la population du travail manuel : les deux termes sont donc comparables.

A part le facteur complexe que je réserve, aucune des circonstances étiologiques passées en revue, ne donne la clef de l'immunité qui protège le criminel contre la folie paralytique.

Ce facteur complexe, que nous présentons pour expliquer le fait, c'est la vie régulière du forçat : empêché de verser dans les abus de l'alcool et du tabac, il est écarté aussi de tout surmenage dans la vie la plus paisible et la mieux réglée qu'on puisse instituer, toujours assurée du lendemain, en dehors des agitations de la lutte dévorante pour l'existence. Nous en venons ainsi à comprendre le privilège dont jouissent les forçats, même malgré les excès commis, la syphilis existante, les influences dépressives du bagne. Nous abondons ainsi pleinement, par les faits et par les interprétations, dans les paroles du célèbre Naecke : « Parmi les criminels aliénés les paralytiques généraux sont assez rares. La syphilis n'y manque pourtant pas, mais bien surtout le surmenage intellectuel, qui se trouve presque uniquement dans les classes supérieures et qui, le plus souvent, combiné avec la syphilis, détermine cette maladie, etc. (1). »

Plus récemment, s'est produit, dans le même sens, le témoignage de Penta, professeur à l'Université de Naples, affirmant l'absence de la paralysie progressive parmi les criminels et formulant l'explication exposée ci-dessus (2).

Si telle est l'organisation du service de médecine mentale dans les prisons de Belgique, du moins pour ses grandes lignes et abstraction faite des détails, si elle constitue un progrès par rapport à la situation antérieure, n'est-elle pas encore elle-même susceptible de progrès ? — Cette question se pose très légitimement ; car toute institution doit viser à la meilleure ordonnance possible, et, si des améliorations paraissent acceptables, il faut les réaliser ici même, comme aussi il importe que les nations qui voudraient imiter notre pays établissent d'emblée les institutions sous leur meilleure forme.

---

(1) Congrès international d'anthropologie criminelle, tenu à Genève en 1896. (Compte rendu publié en 1897, p. 5.) Je me permettrai cependant de remarquer qu'on trouve dans nos statistiques des classes sociales comparables.

(2) *Rivista mentale di Psichiatria forense, Anthropologia criminale et Science affini*, Anno III (1900), n. 12.

Or, comme je l'ai dit à la tribune académique (1), le service de médecine mentale comporte et réclame certaines améliorations que l'*expérience* ou la *raison* suggère.

Une première question, qui a provoqué quelque émotion même extra-scientifique, c'est l'utilité des inspections trimestrielles, créées en 1892 et supprimées en 1896. Or, la question étant soulevée au Sénat de Belgique, le très distingué Ministre de la Justice de cette époque, M. Begerem, répondit de la manière suivante, qui paraîtra sans doute, très sensée et très décisive :

« ...Je me suis fait présenter le dossier et j'ai posé la question de savoir quels avaient été les résultats pratiques de l'inspection trimestrielle qui avait été organisée à titre d'essai.

» Or, il est résulté de mon examen que, pour cette mesure spéciale, l'organisation nouvelle n'avait donné aucun résultat favorable.

» J'en demande pardon au Sénat mais je dois entrer ici dans quelques détails de chiffres : ils sont intéressants, parce qu'ils donnent le résultat d'une expérience, qui, comme je viens de le dire, a duré cinq ans et qui a abouti à l'abandon de la mesure spéciale de l'inspection trimestrielle...

» Le point essentiel à relever c'est le nombre des cas d'aliénation mentale constatés au cours de ces inspections trimestrielles.

» Or, sur le nombre total de 1,916 détenus examinés, 10 seulement ont été colloqués, et, à leur sujet, il est important de constater que leur aliénation mentale aurait été relevée à défaut même d'inspection trimestrielle. En effet, 6 de ces 10 détenus colloqués avaient été soumis à l'inspection trimestrielle à raison, précisément, d'un état mental anormal ou d'attaques d'épilepsie déjà constatées par la direction de la prison. Deux autres avaient déjà, antérieurement à l'inspection, été placés à la disposition du médecin aliéniste à l'initiative de la direction.

Il y eut donc, en réalité, deux détenus seulement qui furent soumis à l'inspection trimestrielle à raison de la nature du fait qui avait motivé leur condamnation ; or, le seul résultat de l'inspection a été de les faire mettre en observation. C'est ultérieurement, à la suite de désordres nouveaux, aussitôt constatés par la direction de l'établissement, et signalés par elle au médecin aliéniste, que la collocation a été ordonnée (2). »

Peut-être y a-t-il bien quelque exagération oratoire à dire que les inspections trimestrielles n'avaient donné aucun résultat favorable. La chose rigoureusement dite, c'est que cette charge énorme, qui obligeait à examiner annuellement, avec rapport au Ministre pour chaque

---

(1) *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique,* séances du 27 avril et du 28 septembre 1901.

(2) *Annales parlementaires.* Sénat, séance du 16 juillet 1897, pp. 825 et 826.

cas, environ 2,000 détenus épars dans les 29 prisons de Belgique, ne fournissait, après tout, qu'un résultat négligeable *au point de vue mental ;* car, alors, comme aujourd'hui, comme toujours — il faut bien le retenir — tout détenu qui présente quelque apparence de trouble cérébral doit être immédiatement signalé au médecin aliéniste de la circonscription.

Cette besogne, d'ailleurs, disons-le bien haut, n'était pas à sa place ou plutôt en son temps ; en effet, ce n'est pas quand la Justice a prononcé son arrêt irrévocable et quand les portes de la prison se sont refermées, ce n'est pas alors qu'il importe de préciser l'état mental ; c'est avant la sentence, parfois si redoutable avec son cachet indélébile, qu'il faut soulever et résoudre le grave problème de la responsabilité, et, à cet égard, je suis heureux de pouvoir redire ici, d'après une communication verbale du regretté Secrétaire général De Latour, que le nombre des expertises portant sur les prévenus ou les accusés, c'est-à-dire avant l'arrêt de justice, s'est considérablement accru depuis la création du service mental dans les prisons ; on conçoit comment nos magistrats ont leur honneur engagé à ne point condamner des malheureux qui, bientôt, seraient reconnus, par les médecins aliénistes, irresponsables de leurs actes.

Mais, il est encore d'autres questions que l'on peut soulever quand on recherche la meilleure organisation possible du service de médecine mentale.

Actuellement ce service est concentré dans les mains de deux médecins pour le Royaume tout entier après avoir été, dans l'origine, exercé par trois praticiens. Cette concentration représente-t-elle une mesure opportune ? Abstraction faite des personnes et des intérêts, dans cette matière, faut-il concentrer le travail ou l'éparpiller vers la périphérie ? — Avec une entière franchise, je répondrai non, dussé-je de mes propres mains détruire ma situation personnelle ; mais l'expérience et la raison l'emportent sur toute considération. Voici, d'ailleurs, les arguments dont chacun peut apprécier la valeur.

Les distances sont encore assez grandes en Belgique pour qu'il y ait quelque difficulté à se rendre des centres aux extrémités du pays soit à Furnes, soit à Neufchâteau ou à Arlon, sans délai et coup sur coup, à moins qu'on ne soit un personnage inoccupé. Voyez-vous un prisonnier qui simule habilement la folie dans ces localités lointaines. Est-il possible que le médecin aliéniste placé au centre du réseau, et retenu par d'autres devoirs professionnels, observe convenablement un cas pareil, qui réclame parfois une attention si soutenue, des épreuves si variées ? N'est-il pas évident que le médecin du service ordinaire, habitant sur les lieux mêmes, se rendant chaque jour à l'établissement, est infiniment mieux placé que l'aliéniste pour résoudre le problème parfois si délicat qui se pose ?

Ajoutons encore que ce médecin a l'avantage énorme de connaître

le sujet soumis à suspicion : il l'a vu entrer, il l'a visité, souvent il connaît sa tournure d'esprit, son langage spécial, son histoire personnelle, même l'histoire de sa famille ; bref, à ces divers titres , il est infiniment mieux préparé qu'un médecin étranger arrivant de loin, s'il s'agit d'apprécier certains incidents de l'ordre psychique ou certaines bizarreries de conduite.

Pour le double motif qui vient d'être exposé, il faut conclure que, toutes choses égales d'ailleurs, le médecin du service ordinaire se trouve pour l'expertise dans des conditions infiniment meilleures que le spécialiste venant du centre. Que lui manque-t-il donc ? Des connaissances spéciales ? Mais, aujourd'hui, tous nos jeunes médecins possèdent certaines connaissances en psychiatrie ; nous n'en sommes plus à l'époque où cette branche de l'arbre médical n'était pas même branche à certificat ; elle est expressément enseignée et l'étudiant belge est aujourd'hui diplômé en médecine mentale, comme en hygiène et en médecine légale. Que faut-il donc faire ? — Favoriser la spécialisation, l'élever davantage en la personne du médecin ordinaire des services pénitentiaires. Je conclus que celui-ci devrait être en état de résoudre lui-même les problèmes de psychiatrie — à part peut-être certains cas particulièrement ardus — qui peuvent se présenter parmi ses clients de la prison. Mais alors il faut que l'Administration centrale se décide à ne plus introduire dans le service ordinaire des prisons que des médecins qui auront fait preuve de connaissances spéciales en psychiatrie, soit par l'obtention d'un diplôme spécial de médecin aliéniste, soit par un certificat d'études approfondies faites en Belgique ou à l'étranger, soit par l'occupation d'un poste spécial d'interne ou de médecin d'asiles. Tous ces médecins, déjà plus ou moins spécialisés, posséderaient, en même temps, une autorité plus haute dans les expertises qu'ils effectueraient comme médecins légistes pour le tribunal de première instance, qui s'élève près de la maison pénitentiaire dans chaque chef-lieu d'arrondissement.

Mais ce n'est pas tout que de mobiliser les meilleures troupes ; il faut encore résoudre la question du matériel, et, dans cette campagne, le matériel c'est l'asile-prison, qui nous manque encore. L'Académie royale de Médecine de Belgique s'est déjà formellement prononcée pour la création de cet institut spécial, que d'autres pays possèdent. L'installation actuelle (quartiers spéciaux à Tournai pour les hommes, à Mons pour les femmes, dans les deux asiles de l'Etat) est défectueuse, et le distingué collègue qui est chargé, pour la plus grosse part, de ce service redoutable le sait bien et le dit assez haut avec infiniment de raison. Il semblera sans doute évident que le mieux serait d'installer l'asile-prison à côté d'un pénitencier central. On éviterait ainsi, pour un grand nombre de cas, les difficultés, les dangers et les dépenses qui s'attachent aujourd'hui au transfèrement d'un criminel aliéné des points extrêmes du pays à la position excentrique de Tournai, où ne se trouve point de prison centrale.

J'irai même plus loin : il est des cas très difficiles, où nous voudrions, avant de conclure pour ou contre l'aliénation mentale, pratiquer une observation prolongée. Que faire d'un individu qui trouble l'ordre, qui détruit les objets, qui menace le personnel, et dont l'état mental n'est pas encore suffisamment apprécié ? Or, les appréciations de cette espèce sont parfois infiniment délicates autant que graves. Que faire donc en attendant que la conviction scientifique soit complètement assise ? La situation est alors pour nous d'autant plus difficile que nous sommes presque entièrement désarmés pour réduire un simulateur à capituler ; ce n'est pas en Belgique actuellement, avec l'esprit qui porte souvent les sympathies vers les prisonniers plus que vers le personnel des prisons, ce n'est pas en Belgique qu'on oserait employer même la simple douche pour forcer un bandit simulateur à confesser sa supercherie ; le médecin, qui oserait recourir aujourd'hui à cet inoffensif moyen, serait traîné demain aux gémonies par certains folliculaires et même par certains parlementaires, sans compter quelques désagréments administratifs qui pourraient pleuvoir sur sa tête.

Il serait donc utile de ménager un quartier d'observation dans l'asile spécial élevé auprès du pénitencier central. Toutes les opérations du service de médecine mentale arriveraient ainsi à un minimum de dépense avec un maximum de facilité, de convenance et de sécurité.

Pour éviter à cet établissement nouveau toute qualification désagréable, on pourrait le nommer *asile Ducpétiaux,* ce qui glorifierait la mémoire du grand organisateur de notre système pénitentiaire.

Dès la fondation du service de médecine mentale, les directeurs des prisons furent chargés de régler les expertises spéciales, c'est-à-dire de décider s'il fallait ou non soumettre tel ou tel détenu à l'observation du médecin aliéniste.

Cette disposition m'a toujours paru regrettable ; j'aurais préféré que que le médecin du service ordinaire fut investi du pouvoir en question. Assurément, on ne peut douter que si ce médecin exprimait l'avis que tel détenu doit être mis en expertise, le directeur n'oserait assumer la responsabilité de s'abstenir ; mais il n'en est pas moins vrai que le directeur possède le droit absolu et exclusif de faire marcher le médecin aliéniste, sans l'approbation ou même contre l'opinion formelle du médecin de la prison à propos d'une opération qui est d'ordre essentiellement médical. Au point de vue administratif, c'est admissible, car le directeur représente le centre de l'autorité ; mais, au point de vue scientifique ou médical, c'est injustifiable ; autant la science doit l'emporter sur les procédures administratives, autant il importe de rectifier l'état actuel des choses.

A côté de la question de principes ainsi formulée, il est une question de fait, que je me permettrai de signaler : le directeur, malgré toute son intelligence des choses, est beaucoup plus enclin que le médecin du service ordinaire, à se débarrasser des détenus difficiles, indis-

ciplinés, turbulents, tapageurs ; il pourrait en venir à abuser des expertises pour épurer son établissement, en faisant passer, sinon à l'asile des insensés, du moins dans une autre prison cellulaire ou dans une prison du régime commun les détenus gênants ; comme rien ne l'en empêche, il peut même en venir à provoquer coup sur coup l'expertise, expertise à répétition, au point que, de guerre lasse, le médecin aliéniste aurait, à son tour, la faiblesse de céder pour s'épargner de nouvelles corvées ; alors, on arriverait à voir un va et vient de prisonniers flottant sans relâche entre le régime commun et le régime cellulaire.

Bref, il y a là une question de dignité, de compétence et même de prudence administrative, qui passa comme inaperçue à l'origine du service nouveau, et dont la solution, très simple, se résume dans le droit pour le médecin, sinon exclusif, du moins en partage, de désigner les sujets à l'expertise ; le mieux serait que le médecin et le directeur, investis tous les deux d'un même droit, se missent d'accord sur chaque cas.

Il est bien encore quelques autres côtés faibles à signaler dans l'édifice actuel ; ainsi la délimitation présente des deux circonscriptions donne prise à diverses critiques ; l'obligation pour le médecin aliéniste de consigner dans un registre son appréciation sur l'état mental du détenu aussitôt après sa visite, sans lui laisser le temps de la réflexion, est inadmissible, etc.

En définitive, la création du service de médecine mentale a, sans doute, marqué un progrès ; mais l'organisation actuelle doit être tenue pour provisoire : l'idéal est que tous les médecins de toutes nos prisons soient en état de faire eux-mêmes les expertises courantes concernant l'état mental ; mais ceci dépend absolument de l'Administration centrale qui doit accorder les positions, non pas à la faveur, mais au vrai mérite.

Puissent ces quelques pages, qu'une expérience déjà longue m'a suggérées, puissent-elles contribuer à procurer quelque progrès dans le mécanisme existant ! Et, si des nations étrangères s'avisaient de nous suivre dans la voie où nous sommes engagés, qu'elles nous copient en évitant les défauts, car

C'est par les beaux côtés qu'il faut nous ressembler.

M. Drouineau (de Paris). — Vous considérez le service comme bon quand on trouvera, à côté de chaque prison, un médecin ayant des connaissances spéciales en médecine mentale. Cet idéal sera très difficile à réaliser chez nous. Ce que nous ferons, c'est de faire inspecter les prisons par des spécialistes plus nombreux.

M. Trenel (de Saint-Yon). — En France, on sera étonné de cette rareté relative des paralytiques généraux parmi les criminels, car ils y sont nombreux (Rapport de M. Monod). Les grands délits, peut-

être, ne fournissent pas beaucoup de paralytiques généraux, mais les petits délits sont fréquemment commis par cette catégorie d'aliénés.

Grâce au plus grand délai d'appel du procureur général, on peut parfois effacer la condamnation d'un aliéné.

M. Masoin (de Louvain). — Je ne veux pas faire de tous les médecins de prison des spécialistes, ce serait difficile; mais ces médecins devraient cependant posséder des connaissances particulières. Si des praticiens ainsi préparés n'existent pas maintenant, ils existeront le jour où M. le Ministre de la Justice déclarera qu'il ne nommera plus des médecins de prison en dehors de cette préparation spéciale. Pour des cas particulièrement difficiles, on s'adresserait à des sommités scientifiques.

Je sais qu'en France les chiffres sont différents, notamment ceux de M. Marandon de Montyel, les écarts peuvent s'expliquer par les différences des points de vue ; ainsi aujourd'hui je ne me suis occupé que des condamnés et non, comme M. Manrandon de Montyel, de tous les prisonniers, *inculpés* compris.

M. Bidlot (de Liége). — Peut-être l'abaissement des chiffres, en Belgique, est-il dû aux expertises plus nombreuses depuis que l'attention est appelée sur ce point.

M. Masoin (de Louvain). — Cette explication n'est pas admissible, car mes statistiques remontent à une époque antérieure à ces expertises plus nombreuses.

SECTION B

PRÉSIDENCE DE M. LE DOCTEUR GIRAUD

Principes d'une psychothérapie rationnelle

M. Dubois (de Berne). — Il y a des mots qui font fortune et qui, dès qu'ils ont été prononcés, sont dans toutes les bouches. Le mot de « psychothérapie » est un de ceux-là.

On s'est souvenu, peut-être un peu tard, que l'esprit joue un rôle dans la pathologie humaine ; on a reconnu la puissance des représentations mentales et l'on s'est aperçu qu'on peut, en agissant par cette voie de l'esprit, guérir bien des malades. C'est ce qu'on a appelé la médecine de l'esprit ou la « psychothérapie ».

Mais, un terme technique, si précis qu'il semble, n'a sa valeur que quand on est bien d'accord sur sa signification. Or, il y a psychothérapie et psychothérapie. Il y en a une qui est vieille comme la médecine et qui restera toujours bonne. C'est celle que ceux qui sont médecins dans l'âme ont toujours pratiquée, souvent sans s'en rendre compte, comme M. Jourdain faisait de la prose, celle qui consiste

à relever le courage du malade, à éveiller en lui l'espérance de la guérison. Elle exige de la bonté et du tact; elle se pratique par la parole toute chaude de sympathie; elle s'exprime par le regard, par l'expression du visage; elle soulage et console même quand nous ne pouvons pas guérir.

Cette psychothérapie-là n'a pas besoin de méthodes; elle ne s'enseigne pas. Elle est œuvre de charité et, modeste, elle ne réclame pas l'honneur bien fragile d'une appellation technique. Laissons-là continuer son rôle bienfaisant dans l'arsenal déjà encombré de la thérapeutique.

Je glisserai sur une deuxième forme de psychothérapie, que je trouve mentionnée dans les prospectus de quelques cliniques privées, qu'on voit même affichée sur la plaque d'émail du médecin, à côté des mots: hydrothérapie, électrothérapie, etc., etc. Je ne sais pas ce qu'elle vaut et je me méfie, tout comme vous, je pense !

J'ai hâte d'en arriver à toute une catégorie de praticiens, qui font intentionnellement de la psychothérapie, qui la font résolument et ne craignent pas d'accaparer, pour leurs méthodes, le mot nouveau; je veux parler des médecins hypnotiseurs.

Ah, pour le coup, je m'incline en toute sincérité. Si les succès rapides et retentissants donnent la mesure de la valeur thérapeutique d'une méthode, alors il n'y a pas de doute, la palme est à l'hypnotisme. Depuis Mesmer, encore charlatan, depuis son successeur, déjà clairvoyant, Deslon, jusqu'à nos modernes, qui sont déjà légion, tous réussissent. Non seulement ils guérissent ceux qu'ont abandonnés les médecins, qui ne connaissent que les médicaments et les moyens physiques, mais ils nous supplantent sur notre propre terrain, substituant leur impérieuse suggestion à nos antinévralgiques, à nos calmants. Dans le sommeil hypnotique, dans l'hypotaxie la plus légère, à l'état de veille même, ils escamotent, comme muscades, nos souffrances, les troubles fonctionnels les plus divers, voire même les lésions consécutives.

Et c'est vrai tout cela,on n'en peut douter, si on se donne la peine de constater ces succès et, si un malade me demandait: que dois-je faire pour guérir vite de mes douleurs ? je serais obligé de lui dire, un peu à regret, vous verrez pourquoi : Mais, faites-vous donc hypnotiser !

Et il y a plus. Ces praticiens sont le plus souvent sincères et, avec une franchise qu'on ne saurait trop honorer, ils dévoilent leur secret, non seulement à leurs confrères, ce qui est déjà vertu, mais à leurs malades, ce qui est un comble. En effet, ils le disent et le répètent, leur moyen d'action, c'est la *suggestion verbale*. Ils glissent subrepticement, dans la tête de leurs malades, des idées, des représentations mentales, qui, en vertu des lois de la psychologie moniste, vont circuler dans le cerveau, s'y réfléchir d'un groupe cellulaire à un autre, éveiller des cellules endormies, provoquer des réflexes multiples,

agissant tantôt sur le psychisme supérieur, tantôt, suivant Grasset, sur le polygone ou psychisme inférieur, et, de là, l'onde nerveuse irradie sur les centres bulbaires, médullaires, sur les nerfs moteurs, sensibles, sensoriels, vasomoteurs et trophiques, et... la guérison s'établit.

C'est très beau, et, si je me permets de trouver ce mécanisme un peu simpliste, je ne nie nullement les résultats. J'estime même qu'on ne les connaît pas assez et que de grands neurologistes pourraient aller, avec profit, à Nancy, à Stockholm et ailleurs, ou tout au moins lire, sans parti-pris, les nombreux ouvrages publiés sur l'hypnotisme.

Mais, car il y a un mais, tout en reconnaissant pleinement la valeur de la méthode, l'ayant constatée par moi-même, je ne pratique plus l'hypnotisme ni la suggestion dans le sens restreint du mot; je suis, au contraire, adversaire résolu de cette psychothérapie-là. Et voici pourquoi. Qu'avec Grasset et d'autres, on croie à l'existence de phénomènes extra-physiologiques constituant l'hypnose, qu'on admette qu'elle ne se produit que chez des sujets doués d'une susceptibilité maladive ou, qu'avec Bernheim, auquel je me rattache sans hésiter, on voie dans la suggestibilité le phénomène primordial et qu'on attribue à toute l'humanité cette étrange *crédivité*, peu importe. Il n'en reste pas moins avéré qu'on peut, par la voie de la suggestion verbale, obtenir cet état de rêve, provoquer un somnambulisme artificiel, modifier le psychisme du sujet et amener ainsi des réactions psychologiques favorables à la guérison. On fait ainsi, à peu de frais, ce qu'on appelle des miracles.

Pourquoi donc, puisque j'admets tout cela, ne pas dire, avec Deslon : « Oui, je vous l'accorde, c'est l'imagination qui produit toutes ces guérisons, mais puisque la médecine d'imagination agit, pourquoi ne nous en servirions-nous pas ? »

Eh bien, non, je n'obéis pas à cette fallacieuse suggestion de notre confrère du siècle passé. Et pourquoi donc ? Parce que la suggestion dite hypnotique, pratiquée dans le sommeil ou à l'état de veille, utilise, pour arriver à ses fins, la crédulité lamentable de l'espèce humaine.

Quand un individu se laisse endormir, en plein jour, par une personne qui le fixe un instant et lui dit, avec conviction : Dormez, dormez, dormez ! cela dénote chez le sujet une regrettable faiblesse d'esprit. Cet homme-là m'inspire un sentiment de pitié. Il est dénué de cet esprit critique qui fait notre sauvegarde dans la vie mentale. Et c'est toujours cette même crédulité bête, pardonnez-moi le mot, qui permet à l'hypnotiseur de mettre son sujet en catalepsie, de lui immobiliser bras et jambes, de lui faire exécuter, dans un état d'inconscience, les actes les plus absurdes. L'hypnotisé, le suggestionné est, vis-à-vis de l'opérateur, dans un esclavage révoltant, aussi bien quand on lui suggère la guérison d'une névralgie, qu'on le délivre d'une impuis-

sance motrice, que quand on le fixe à une colonne ou qu'on arrête ses pas par un trait de craie tracé sur le plancher.

Je me refuserai toujours à être hypnotisé; je ne voudrais pas que quelqu'un de ma famille se laissât influencer de cette manière et, comme il ne faut pas faire aux autres ce qu'on ne voudrait pas qu'on vous fît, je ne recommanderai jamais ces moyens.

L'hypnotiseur se présente à nous tenant en main une chaîne dont l'autre extrémité traîne sur le sol. Elle ne servira à mener que celui qui, en vertu même de sa débilité mentale, croira devoir la fixer à son cou. Alors, il est influencé et plus ou moins forcé d'obéir.

Mais, dira-t-on, qu'est-ce que cela fait puisqu'en médecins consciencieux, nous ne lui suggérons que la guérison ? nous ne pouvons que lui rendre service.

Je crois, messieurs, qu'on a peut-être fait tort aux Jésuites en leur attribuant la formule: La fin justifie les moyens. Ils auront voulu dire: qui veut la fin, veut les moyens; ce qui est toujours vrai. Mais, pour que ce soit vrai, il faut que la fin soit bonne et, alors, il est très rare que les moyens ne le soient pas aussi ou bien, s'il y a quelque artifice dans les moyens, il faut que l'excellence du but excuse l'artifice et que ce dernier soit absolument nécessaire.

Or, l'hypnose thérapeutique poursuit un bon but et j'ai dit qu'elle était efficace. Je l'emploierais donc si je n'avais que cela; je m'en servirais, comme je n'hésiterais pas à faire un pieux mensonge pour sauver la vie d'un autre. Mais, telle n'est pas la situation.

Tout ce qu'on obtient par la prestidigitation de l'hypnose et de la suggestion pure, on peut l'obtenir par la persuasion loyale, par l'éducation de l'esprit, par l'orthopédie morale. L'effet est parfois plus lent, je l'accorde, mais il est plus sûr et plus durable.

C'est là ce que j'appelle la psychothérapie rationnelle.

Comment doit-elle procéder ? Je vais essayer de le résumer en quelques propositions.

Il faut avant tout donner au malade la conviction pleine et entière qu'il guérira.

Suggestion, direz-vous. Non, persuasion, car ce n'est pas par une affirmation de thaumaturge que vous allez lui mettre en tête cette idée. Vous la fonderez loyalement, cette confiance, sur les résultats de votre examen, de votre diagnostic serré, sur le pronostic qui en découle. Sans doute, le malade vous accordera souvent cette confiance, parce qu'il voit en vous un guérisseur, mais c'est une foi raisonnée et non une crédulité aveugle qui nous pousse à consulter un médecin qu'on nous a recommandé.

Pour amener cette conviction de guérison chez son malade, il faut croire soi-même à cette guérison, la vouloir avec la même intensité de désir que le malade. Il faut soumettre au malade les preuves les plus convaincantes, soit en lui racontant des cas heureux, soit en lui expo-

sant les raisons théoriques qui autorisent le pronostic favorable. Il faut, pour cela, faire flèche de tout bois, secouer la veulerie des malades qui s'abandonnent, réveiller les sentiments altruistes qui peuvent les relever, mais il faut éviter soigneusement toute supercherie, tout moyen qui abuse de la faiblesse mentale du sujet. Quand on a obtenu cette confiance du malade dans la guérison, on a fait les neuf dixièmes de la tâche. Il ne s'agit plus que d'entretenir le mouvement commencé en éloignant tous les obstacles qui viennent, avant tout, de la mentalité du sujet.

Chez les neurasthéniques, il faut dissiper les éternelles convictions d'impuissance, combattre la ponophobie (peur de la fatigue), l'agrypniophobie (peur de l'insomnie), bien plus fréquentes que la célèbre agoraphobie. Il faut supprimer les autosuggestions hypocondriaques de dyspepsie, de dilatation d'estomac, d'entéroptose et d'entérite. Il faut résolument ramener le malade à une vie saine, le faire renoncer à son existence de valétudinaire.

Chez l'hystérique, il faut d'emblée lui faire voir que son mal réside tout entier dans son incroyable autosuggestibilité et, renonçant à tout moyen de traitement physique, rétablir un peu de bonne logique dans cette tête fêlée. La plus grande faute que l'on puisse commettre, c'est de donner une réalité à l'un des symptômes en lui appliquant un traitement physique. Pour obtenir des succès réguliers dans l'hystérie, il faut être conséquent et ne pas oublier cette idée directrice : A mal psychique, traitement psychique.

L'hypocondrie, dans ses formes bénignes, accompagne souvent la neurasthénie et l'hystérie. Il faut ici, patiemment, dissiper les craintes du malade, ses obsessions maladives.

Il faut, chez les déséquilibrés, les dégénérés, analyser, avec les malades, leurs étranges phobies, leurs idées fixes, leur en démontrer l'inanité. Comme nous le faisons pour un enfant qui a peur d'un chien ou de l'obscurité, il faut faire intervenir une patiente éducation, qui amène le malade à n'avoir plus peur de rien.

Dans les mélancolies légères, qui n'exigent pas encore le séjour à l'asile, il faut insister pour démontrer au malade la fausseté de ses idées, l'irrationalisme de ses déductions.

Enfin, chez tous ces malades, il faut, dans de longs entretiens, surprendre les tares mentales innées ou acquises, la pusillanimité, l'indécision, la tendance au découragement, réformer leur jugement court, les délivrer de leur myopie mentale.

Il faut leur enseigner peu à peu une philosophie de vie, un stoïcisme joyeux, qui leur permette de supporter et les coups d'épée et les coups d'épingle plus fréquents encore de la vie.

Toute la tâche du médecin est là : modifier la mentalité du malade, et c'est si facile, si sûr, que le médecin, qui a acquis l'expérience psychothérapique, peut renoncer à tous les médicaments, à tous les

moyens physiques. Il n'a besoin ni de douches, ni d'électricité ; il n'a que faire des prescriptions de régime, qui ne font qu'exaspérer la mentalité hypocondriaque de tous ces névrosés.

J'entends votre objection, messieurs. Modifier la mentalité des malades, quelle illusion de neurologiste illuminé ! Comment, ne savez-vous pas que le déterminisme règne en maître dans la biologie moderne, que ces malades sont presque tous des constitutionnels et qu'il ne faut pas plus songer à les changer qu'à blanchir un nègre ? La sagesse populaire l'a dit : Chassez le naturel, il revient au galop.

Eh bien, non ; c'est un faux déterminisme que celui-là. Sans doute, il y a des déséquilibrés qui le restent malgré tous les efforts de neurologiste et de psychiatre ; toute méthode thérapeutique a ses insuccès.

Mais, s'il y a des tares innées, souvent indélibiles, il ne faut pas oublier la part de l'éducation et celle que peut donner le médecin dépasse en efficacité toutes les autres.

Non, le naturel ne revient pas toujours au galop. Comme un chien qui nous attaque, il recule sous la menace ; il tente des retours offensifs, mais n'ayez pas peur ; il se découragera et, bientôt, vous le verrez s'éloigner en grondant.

Il y a vingt-cinq ans que j'emploie cette orthopédie morale, en l'absence de tout traitement physique ou médicamenteux. Je ne recours jamais à un laxatif pour combattre la constipation habituelle ; je n'ai jamais donné de sulfonal ou de trional à mes malades souffrant d'insomnie ; je ne connais aucun reconstituant venant de la pharmacie ; ceux de la cuisine me suffisent.

Je n'ai pas d'installation hydrothérapique. J'ose entreprendre ces cures dans la famille, dans un hôtel, dans une villégiature. Seuls, les cas graves, invétérés, exigent, pour faciliter cette thérapeutique psychique, le repos, la suralimentaion, l'isolement du milieu familial. Mais ce ne sont là que des auxiliaires. La cure que je préconise n'est ni une « rast cure » (cure de repos) ni une « Mastkur » (cure d'engraissement) comme disent les Allemands, ni une cure d'isolement, comme on l'appelle en France ; c'est une cure de psychothérapie, faite dans des conditions favorables, toujours variables suivant les cas.

Les succès sont presque constants et durables dans ce groupe de psychonévroses dont je m'occupe : neurasthénie, hystérie, hypocondrie et mélancolie légères, déséquilibres mentaux, qu'on a classés dans la folie de la dégénérescence.

L'aliéniste observe des formes plus sévères et il est bien souvent obligé d'attendre la guérison de l'internement prolongé, de la discipline de l'asile, des effets lents que produisent le repos, l'alimentation, les bains, et... le temps. Je sais aussi que nos dévoués aliénistes ont une tâche bien autrement difficile et qu'ils sont trop surchargés de besogne pour pouvoir consacrer des heures, comme il le fau-

drait, à l'éducation psychique de quelques malades. Mais je ne puis m'empêcher de penser que les moyens, que j'ai reconnus efficaces dans les psychonévroses dont je parle, pourraient avoir des avantages dans le traitement des vésanies.

J'ai la preuve de la justesse de ces idées dans les nombreux résultats heureux obtenus chez des mélancoliques, des hypocondriaques, à qui j'ai pu éviter le séjour toujours pénible des asiles. Aussi ai-je été agréablement surpris en voyant un aliéniste célèbre affirmer, non plus pour les psychonévroses, mais pour les aliénés, l'efficacité du traitement psychique. Dans un article de Capo d'Istria, dans la *Revue scientifique*, du 20 mai 1899, je trouve les lignes suivantes de Pinel :

« Il faut isoler le malade de sa famille, de ses amis, écarter de lui tous ceux dont l'affection imprudente peut entretenir un état d'agitation perpétuelle ou même aggraver le danger ; en d'autres termes, il faut changer l'atmosphère morale dans laquelle l'aliéné doit vivre. Mais, surtout, le médecin doit s'intéresser à l'existence intérieure du malade, remonter à l'origine souvent psychologique de son état, attendre le moment favorable pour intervenir, rechercher avec soin ce qui, dans sa vie mentale, demeure intact et s'en souvenir pour le dominer, démontrer au malade lui-même, tantôt par un raisonnement très simple, tantôt par des faits concrets, le caractère chimérique des idées qui l'obsèdent. »

Et, plus loin :

« Le médecin et les gardiens doivent se présenter à l'aliéné comme doués d'une supériorité non seulement matérielle, mais surtout morale. C'est ainsi qu'ils parviendront à provoquer en lui le *travail ultérieur de la réflexion*.

Si j'ai eu souvent la douleur de ne pas être compris par des neurologistes modernes, j'ai la joie de pouvoir saluer dans l'illustre aliéniste, qui fit tomber les chaînes des aliénés de Bicêtre et de la Salpêtrière, un précurseur et le fondateur de la psychothérapie rationnelle (1).

M. Huyghe (de Lille). — Cette méthode peut-elle être appliquée dans tous les milieux, par exemple chez les ouvriers ?

M. Dubois (de Berne). — Je l'emploie chez toutes les catégories de malades ; il faut seulement changer ses paroles avec la classe de sujets. Les individus de la classe inférieure sont faciles à impressionner.

---

(1) Voir pour plus de détails : Les psychonévroses et leur traitement moral. Masson et Cie. Paris, 1904.

Sur la mesure du tonus musculaire

MM. G. Constensoux et **A. Zimmern** (de Paris). — Parmi les divers syndrômes cliniques caractérisés par la perte des mouvements volontaires et désignés sous le même nom de paralysies motrices, il est classique de distinguer l'état flasque et l'état spasmodique. Mais, si on cherche à définir la flaccidité et la contracture, on voit que l'une comme l'autre correspondent à des altérations du tonus musculaire.

Dire, en effet, qu'un muscle est en état de paralysie flasque, c'est dire que son tonus (c'est-à-dire l'état de contraction permanente dans lequel l'influx nerveux le maintient à l'état normal) est diminué ou même nul et ne peut être rétabli et réglé par la volonté ; dire qu'un muscle est en état de paralysie avec contracture, c'est dire que son tonus normal est augmenté de façon permanente jusqu'à produire une contraction permanente, elle aussi, et que la volonté ne peut plus désormais modérer. Ces deux types de variation du tonus, soit en plus (contracture), soit en moins (flaccidité), traduisant des modifications pathologiques de même sens du tonus nerveux, peuvent présenter tous les degrés, atonie, hypotonie, tonus normal, hypertonie et contracture, peuvent être considérés comme les termes d'une même progression, correspondant aux états cliniques de paralysie flasque, complète ou incomplète, état normal, paralysie spasmodique, incomplète ou complète ; en tout cas, ce sont les variations du tonus musculaire qui paraissent caractériser ces divers états cliniques. L'appréciation du tonus musculaire doit donc toujours être prise en considération en cas de troubles moteurs et les observations cliniques ne manquent plus d'en faire mention, aussi bien que de l'état des réflexes ou de la sensibilité.

L'étude du tonus et de ses variations pathologiques a fait, dans ces dernières années, l'objet d'un grand nombre de travaux de la part des neurologistes : au Congrès de Limoges (1901), le rapport présenté par M. Crocq sur ce sujet et l'intéressante discussion à laquelle il donna lieu, ont bien montré l'importance de cette question.

Pourtant, nous n'avons pas, jusqu'ici, de moyens de mesurer de façon un peu rigoureuse le tonus musculaire : le procédé habituellement employé en clinique est simple, mais tout à fait grossier, il consiste à provoquer des mouvements passifs des régions considérées et à constater si l'amplitude de ces mouvements provoqués n'est pas diminuée ou exagérée, si la résistance passive opposée par les muscles examinés n'est pas, elle aussi, supérieure ou inférieure à la normale ; il n'est pas besoin d'insister pour montrer combien insuffisant est un pareil procédé ; nous ferons seulement remarquer qu'il ne peut donner de renseignements que dans les cas extrêmes.

Il était donc à désirer de remplacer nos sens par des appareils plus impartiaux, moins sujets à l'erreur, dont les renseignements fussent

comparables entre eux, et capables, s'il était possible, de déceler de petites variations. Nous avons recherché quels travaux avaient été entrepris dans cet ordre d'idées.

Nous ne ferons que mentionner le *tonomètre de Muschens* et le *tonomètre de Mosso,* car ces appareils sont passibles de divers reproches, tant au point de vue du principe même de leur construction que des indications qu'ils peuvent donner.

Autrement intéressant est le *myophone de Boudet,* de Paris. Cet instrument très ingénieux, expérimenté, il a peu d'années encore, par Debove, Brissaud, etc., fournit des résultats remarquables, mais sa fragilité, d'une part, et, d'autre part, l'éducation auditive spéciale que nécessite son emploi, enfin la multiplicité des causes d'erreur en font un instrument médiocrement approprié à la clinique. Il eut été intéressant d'obtenir des inscriptions des sons fournis par le myophone de Boudet : la méthode graphique aurait ainsi facilité les comparaisons entre les différents muscles explorés: ce désideratum n'a pas encore pu être pratiquement réalisé.

Nous avons alors pensé à enregistrer, par la méthode graphique, les contractions musculaires des muscles dont le tonus est altéré et à les comparer aux tracés pris dans les mêmes conditions sur des muscles sains, afin de voir si la forme de la courbe ne montrerait pas ici et là des différences caractéristiques.

Mais il ne pouvait pas être question d'enregistrer les contractions volontaires, car, en raison de la différence d'attention, d'effort, d'intelligence des sujets, en raison aussi des conditions personnelles variables, suivant les moments, les résultats n'eussent pas été comparables entre eux : c'est donc à l'excitation électrique que nous eûmes recours (excitation du muscle par une secousse d'induction). Disons tout de suite que les résultats obtenus furent négatifs. Mais, pour négatifs qu'ils étaient,ces résultats permettaient du moins de conclure que les muscles auxquels nous nous adressions, s'ils étaient parésiés, parfois amaigris par inactivité, et modifiés dans leur tonus, n'étaient ni dystrophiques, ni dégénérés, quant à la fibre elle-même, et que, par conséquent, si on décelait d'autres caractères distinctifs, ces derniers ne pourraient pas être attribués à une atrophie ou une dégénérescence du muscle.

Au cours de longues recherches entreprises dans ce sens, nous avons été amenés à étudier le nombre des excitations uniques nécessaires pour produire le tétanos musculaire. Il n'était pas illogique, en effet, de penser que si, pour un muscle normal, c'est-à-dire recevant du système nerveux une excitation permanente déterminée,il faut un nombre x d'excitations à la seconde, pour un muscle hypotonique, c'est-à-dire recevant du système nerveux une excitation inférieure à la normale, il faudrait, pour obtenir la même tétanisation, un nombre d'excitations à la seconde x' plus grand que x.

L'expérimentation nous a montré qu'il semblait, en effet, exister un certain rapport entre le degré d'hypotonie ou d'hypertonie musculaire et le nombre des excitations nécessaires pour amener le tétanos.

La technique employée a été la suivante :

Une électrode indifférente est placée en un point quelconque du tégument, l'électrode active appliquée en un point toujours le même (le point moteur du muscle biceps crural) et le transmetteur mis en relation avec un tambour de Marcy. Le courant est fourni par un appareil à chariot de Trifier, muni d'une vis sans fin, telle qu'un tour de cette vis puisse augmenter ou diminuer d'une unité le nombre des interruptions du trembleur.

On commence d'abord par engaîner la bobine secondaire, de telle façon qu'on obtienne une contraction nette du biceps crural ; puis, au moyen de la vis, on cherche à produire des secousses se succédant de plus en plus rapidement jusqu'au moment où la fusion des secousses est obtenue : celle-ci s'inscrit alors sur le cylindre enregistreur par une ligne droite.

Un chronographe nous donnant, sur le même cylindre, le tracé des temps, nous en déduisons le nombre des excitations nécessaires dans l'unité de temps pour produire le tétanos.

Les résultats des recherches entreprises sur une série de sujets, sains, hypotoniques ou hypertoniques, ont été les suivants :

1° *Chez les sujets sains* et pour un même muscle, il existe des différences parfois appréciables dans le nombre des excitations nécessaires : c'est ainsi que nous avons pu noter, comme chiffres extrêmes, 14 et 22. Mais ces écarts ne dépassent pas certaines limites, en sorte qu'il est possible d'établir, pour un muscle donné, un chiffre moyen correspondant à la majorité des cas et pouvant servir de terme de comparaison ; pour le biceps crural, ce chiffre moyen est de 17 à 18.

2° *Pour les muscles hypotoniques,* c'est-à-dire pour les muscles reconnus comme tels à l'examen clinique, le nombre des excitations nécessaires s'est trouvé supérieur au chiffre moyen des sujets sains.

Un grand nombre de nos malades furent des tabétiques. Cinq sur sept nous ont donné des chiffres variant de 22 à 28, chiffres indiquant la nécessité d'un plus grand nombre d'excitations pour amener le tétanos musculaire.

Deux fois, cependant, l'expérimentation a donné des résultats contraires (15 excitations) : l'un des deux malades en question présentait des caractères cliniques assez spéciaux, impressionnabilité marquée et état vibrant tout particulier du système musculaire ; l'autre malade n'a pas été revu et n'a pu être examiné au point de vue clinique.

Chez trois malades hémiplégiques organiques, présentant de l'exagération des réflexes tendineux, les chiffres obtenus ont été 19, 20 et 23, c'est-à-dire supérieurs à la moyenne. Ces résultats ne nous ont pas

paru contredire les précédents : on sait, en effet, que l'hypotonie peut coïncider avec l'exagération des réflexes tendineux et que cette hypotonie est fréquente au cours de l'hémiplégie organique (Babinski) ; en fait, l'examen clinique en démontrait l'existence chez les trois malades en question.

3° *En cas d'hypertonie,* le nombre des excitations nécessaires a toujours été faible, un peu plus faible que le chiffre moyen des excitations nécessaires aux muscles sains, notablement inférieur à celui des excitations nécessaires aux muscles hypotoniques.

C'est ainsi que, sur trois sujets présentant de la contracture à point de départ médullaire (deux paraplégies familiales, une paraplégie spasmodique par myélite transverse), les chiffres trouvés furent 16.

Nous avons formé le projet d'approfondir davantage les rapports qui existent entre le nombre des excitations nécessaires pour produire le tétanos musculaire et le tonus musculaire. Mais, dès à présent, nous avons cru intéressant de mentionner les premiers résultats obtenus et de formuler ainsi nos conclusions :

Le nombre des excitations nécessaires pour la tétanisation d'un muscle considéré paraît varier avec l'état du tonus de ce muscle.

Ce nombre augmente quand le tonus diminue, il s'abaisse quand le tonus augmente.

Les chiffres correspondant aux divers états du tonus présentent entre eux quelques écarts, aussi ne pourrait-on encore dire que nous avons désormais un moyen rigoureux de mesure du tonus musculaire ; mais la relation entre ces chiffres et l'état de la tonicité nous a semblé n'être pas douteuse et mériter d'être signalée.

Six nouveaux cas de tics traités par la gymnastique respiratoire

MM. Pitres et **Cruchet** (de Bordeaux). — Comme nous l'avons indiqué dans notre communication au Congrès de Limoges, nous ne soumettons au traitement par la gymnastique respiratoire que les sujets chez lesquels les exercices variés de la respiration (inspirations et expirations profondes et régulières, chant, lecture à haute voix, récitation, etc.) entraînent une atténuation dans les mouvements du tic.

Parmi les cas que nous avons traités depuis le dernier Congrès, nous n'avons pu en retenir que six répondant aux conditions précédentes. En voici le résumé :

Observation I. — *Tics convulsifs multiples ; instabilité mentale ; insuccès du traitement.* — Paul G..., 12 ans ; père mort à 44 ans, d'asystolie ; mère âgée de 42 ans, très vive, très émotive, n'a jamais eu de crises nerveuses ni de tic. Le malade a un frère de 20 ans, parfaitement calme.

Paul G..., jusque-là bien portant, a commencé, dès l'âge de 3 ans, à cligner des yeux et à faire des mouvements des bras, des jambes. Il n'aurait

jamais cessé d'avoir ces mouvements, mais, depuis trois ans, ils ont considérablement augmenté.

Le 19 août 1902, époque à laquelle nous le voyons pour la première fois, nous nous trouvons en présence d'un enfant plutôt petit pour son âge, dont le facies adénoïdien montre un nez étroit, une bouche entr'ouverte, des pavillons auriculaires à hélix trois fois plus ourlés qu'à l'état normal, une voûte ogivale des plus nettes.

Il présente toute une série de petits mouvements cloniques au niveau de la face : c'est, successivement, un clignement des paupières, un brusque froncement du nez, en même temps que la lèvre supérieure est tirée, surtout à gauche, comme si le malade voulait extraire quelque chose d'une dent. Les autres tics ne sont guère appréciables en notre présence : c'est tantôt un mouvement de circumduction du bras droit autour de l'épaule droite, tantôt une série de mouvements de reptation de la main gauche, le bras et l'avant-bras gauches étant ramenés en arrière; tantôt il se gratte la jambe, tantôt il se donne de véritables coups de pied à lui-même, le talon d'un pied allant frapper la cheville de l'autre avec force, sous prétexte que « ça le pique » ; tantôt il a des mouvements de latéralité de la tête, tantôt une série de haussements d'épaule, à droite ou à gauche, suivant les cas. Par moments aussi il se met à râcler de la gorge. Ces différents tics n'existent pas en même temps : deux ou trois, tout au plus, existent simultanément, mais ils se remplacent les uns les autres, sans jamais cesser complètement.

Les tics diminuent quand le malade est assis et surtout quand il est couché; la récitation, la lecture, les mouvements respiratoires profonds, les atténuent notablement. Quand le malade écrit, les tics de la face et des bras disparaissent complètement : mais on s'aperçoit alors que le sujet est pris de véritables tics de suppléance dans les membres inférieurs: il frotte sans discontinuer les semelles de ses chaussures, tantôt à droite tantôt à gauche, si bien qu'il les use très rapidement. D'ailleurs, dans les mouvements d'attention trop longtemps soutenus, les tics de la face ne tardent pas à reparaître et même à s'exagérer.

Tous ces tics cessent complètement dans le sommeil.

En dehors de ces tics, toutes les réactions motrices sont normales. Aucune modification du côté des réflexes. Pas de rétrécissement du champ visuel. La sensibilité générale est entièrement conservée : le malade se plaint seulement de ressentir, la nuit, au niveau des jambes, des douleurs en piqûres d'aiguille, qui surviennent de temps à autre, et qui l'empêchent de dormir.

Perpétuellement inattentif, il ne songe qu'à rire et s'amuser, en classe et partout. Il semble n'avoir peur de rien; en tous les cas, il ne craint pas la solitude, ne fuit pas les foules ou les rues fréquentées, et ne se cache point pour tiquer à son aise.

Le malade a été soumis aussitôt au traitement par la gymnastique respiratoire : les exercices devaient être faits quatre fois par jour, cinq minutes chaque fois. Huit jours plus tard, l'état de l'enfant étant à peu près identique, nous prescrivîmes cinq minutes d'exercices toutes les deux heures. Le 30 août, l'amélioration n'était pas plus avancée. A partir de ce moment, le traitement ne fut pas plus suivi, la mère de l'enfant ne pouvant arriver, malgré tous ses efforts, à faire obéir son fils, pour qu'il exécute les exercices commandés.

Nous venons de le revoir ces jours derniers (20 juillet 1903) ; nous l'avons trouvé dans une état analogue et lui avons prescrit à nouveau le même traitement, espérant que, cette fois, il voudrait bien s'y soumettre et guérir.

OBSERVATION II. — *Tics convulsifs du cou et du membre supérieur droit ; guérison par la gymnastique respiratoire ; récidives.* — Louis D..., 15 ans, fils d'un père en excellente santé, sans antécédents nerveux, et d'une mère très nerveuse, ayant de fréquentes crises de nerfs. Un oncle maternel de l'enfant est sujet à des tics. Rien de notable dans les antécédents personnels.

Quand nous voyons le malade, en septembre 1902, il y a environ trois mois qu'a débuté le tic dont il est affligé : il raconte qu'à ce moment, un de ses camarades de l'école avait un tic des yeux, et qu'il s'était amusé à l'imiter ; c'est quelque temps après qu a pris naissance le tic du cou. Voici en quoi consiste ce tic : à des intervalles irréguliers, qui varient d'une minute à un quart d'heure, on observe des mouvements brusques de rotation de la tête, qui se porte à droite, de telle sorte que le menton va frotter contre l'épaule ; la tête se retourne alors aussitôt du côté gauche, en même temps que le menton s'élève et que la nuque se rejette en arrière ; on remarque à ce moment quelques mouvements de diduction du côté de la mâchoire. Les mouvements du bras, beaucoup moins marqués, uniquement localisés à droite, consistent en une demi-flexion de l'avant-bras sur le bras, qui s'éloigne et se rapproche alternativement du tronc. Les mouvements du cou, à chaque crise convulsive, ne se répètent ordinairement que deux ou trois fois de suite, mais ils peuvent atteindre jusqu'à douze et quinze fois et même davantage.

Le tic s'atténue dans la station assise, disparaît dans le décubitus et dans le sommeil ; de même, les mouvements respiratoires, la récitation, la lecture le font complètement cesser. Il s'exagère, au contraire, quand le malade est énervé, et à mesure que la fin de la journée approche. La vue du médecin ne semble pas le modifier. L'attention trop longtemps soutenue l'augmente sensiblement.

L'examen général du malade n'indique rien de particulier du côté du cœur, des poumons, du tube digestif et de l'appareil génito-urinaire.

Sensibilité et motricité (en dehors des tics) normales. Du côté des réflexes, on note que le pharyngien est très atténué, tandis que les rotuliens et plantaires sont très vifs. Champ visuel non rétréci.

Le malade a toujours l'air inquiet, préoccupé ; son caractère est facilement irritable : il s'emporte facilement et a des colères terribles. Avec cela, il a des manies : il ne peut s'empêcher de toucher les objets qui sont autour de lui, un nombre de fois qui varie avec les moments, mais qui n'est guère inférieur à trois. Il change souvent les objets de place pour les y remettre aussitôt. Pour se lever, pour se coucher, pour se mettre à table, il ne peut se soustraire à cette manie de « toucher », qui, se reportant sur chacun de ses habits, sur chacun de ses objets de toilette ou de table, occupe la majeure partie de son temps. Enfin, très craintif, il ne peut entrer sans frayeur dans les appartements obscurs et regarde sous les lits avant de se coucher.

Soumis au traitement par la gymnastique respiratoire, le malade était complètement guéri après trois semaines d'exercices (20 septembre). Le 13 novembre suivant, peu de temps après sa rentrée à l'école, il eut une première récidive, occasionnée par la reprise des études : à ce moment, la rotation de la tête était si énergique et si fréquente, qu'on remarquait, un peu au-dessous de la commissure droite, une tache rouge, causée par les frottements incessants de cette région sur le haut de l'épaule. Après un mois environ de traitement gymnastique, la guérison fut de nouveau obtenue et s'est maintenue jusqu'en juillet suivant.

Quand nous avons revu le malade, le 21 juillet 1903, son tic du cou avait reparu depuis trois semaines. Il a repris son traitement antérieur et il le suit en ce moment.

Observation III. — *Tics convulsifs généralisés ; traitement par la gymnastique respiratoire ; guérison presque complète.* — Albert B..., 16 ans, habite Bazas. Fils unique d'une mère assez calme, et d'un père bien portant, qui a un tic de l'œil droit (clignotement) ; l'œil gauche clignote également, mais beaucoup moins.

Le malade prétend avoir seulement commencé à tiquer il y a environ deux ans, étant au collège de Bazas ; il raconte qu'à ce moment un de ses camarades avait un tic de rotation de la tête, et qu'il s'amusa à l'imiter pour se moquer de lui. Jusque-là, il avait toujours joui d'une parfaite santé.

Après avoir imité le camarade, le sujet se mit bientôt à tiquer pour son propre compte : d'abord, pendant quelques mois, il eut un râclement de gorge si violent qu'il en arrivait, à certains moments de la journée, à avoir une véritable extinction de voix. Puis, il présenta un haussement double d'épaules, puis un clignement des paupières, surtout à droite (comme le père), avec, en plus, une élévation de la lèvre supérieure. Le clignement s'étendit bientôt à l'œil gauche ; puis des secousses cloniques parcoururent, par crises, les globes oculaires ; il eut ensuite des mouvements brusques dans les bras. Dans la marche, il s'arrêtait parfois quelques secondes et piétinait violemment sur place.

A notre premier examen (10 septembre 1902), les tics sont particulièrement marqués au niveau des yeux, surtout à droite ; les autres tics, d'ailleurs, semblent également localisés du côté droit : on note une élévation de la lèvre supérieure, un soulèvement de l'épaule, des mouvements de pronation et de supination de la main droite, ou, plus exactement, des secousses arythmiques de tout le bras, comme pour se débarrasser de quelque chose qui le gênerait ; de même pour le pied, qui va continuellement de droite à gauche, quand le malade est assis ; quand il est debout au repos, le mouvement du pied est analogue : dans la marche, on le voit lever ce pied à hauteur du mollet gauche, puis il le repose aussitôt à terre et continue à faire quelques pas, pour recommencer son tic peu après. Tous ces mouvements diminuent en présence du médecin et des professeurs du collège. L'attention les atténue, ainsi que le décubitus horizontal. Disparition dans le sommeil. Disparition complète également dans les actes de réciter, lire, écrire, respirer. Augmentation certains jours, par les temps lourds et orageux, ou quand le sujet est énervé. La station assise, pas plus que la station debout, n'entraînent de modifications appréciables.

Le malade, qui a beaucoup grandi depuis un an et demi, a une taille qui dépasse la moyenne de son âge. Instabilité continuelle, versatilité, peu de jugement, caractère infantile ; cependant, intelligence assez vive : il apprend vite, est dans les premiers de sa classe (il va entrer en rhétorique).

Très pusillanime, peu hardi : son père est obligé de coucher avec lui, de peur que quelqu'un soit caché sous son lit ; il ne peut dormir sans une lumière allumée toute la nuit. Nature impressionnable, irritabilité : cependant, il n'a aucune tendance à s'isoler pour tiquer.

Au point de vue objectif, grand nez, grandes oreilles, très écartées ; pas de voûte palatine ogivale. Réflexe pharyngien aboli, réflexes abdominaux vifs : les autres sont normaux. Pas de stigmates d'hystérie : sensibilité conservée. Rien à noter du côté des différents organes.

Nous lui prescrivons des exercices de gymnastique respiratoire, à raison de cinq minutes toutes les deux heures.

Le 18 septembre, état identique : le malade présente même, en plus, un tic de reniflement, qui est continuel, et un tic d'aboiement, qui survient par moments.

Le 3 octobre, les divers mouvements sont plus mous, plus arrondis, l'enfant est moins énervé ; le cri a presque disparu, mais il cligne encore beaucoup des yeux.

Un peu plus d'un mois après, le malade était presque complètement guéri : il avait repris ses études au collège, tous ses tics avaient disparu, il ne lui restait plus que le saut en marchant, d'ailleurs très atténué et moins fréquent, dont nous avons déjà parlé ; nous ne l'avons pas revu depuis.

Observation IV. — *Tics convulsifs multiples ; traitement par la gymnastique respiratoire ; guérison.* — René B..., 12 ans, dont la mère est morte à 42 ans, probablement tuberculeuse, et dont le père est alcoolique. Pas de tiqueurs dans la famille. Rien de particulier à signaler dans les antécédents personnels.

Quand nous avons vu le malade pour la première fois, le 13 septembre 1902, il y avait un an qu'il avait commencé à cligner des yeux, sans cause connue. Six mois plus tard, survint un soulèvement de l'épaule gauche ; puis il se mit à brusquement projeter la tête en arrière, tandis que les deux épaules se haussaient ; quand il écrit, il aurait un tremblement de la main depuis huit jours : ce phénomène ne se produit pas devant nous. Ces divers mouvements ont beaucoup augmenté dans ces derniers temps : il y a deux ou trois jours, ils se reproduisaient à chaque minute. Quand il marche beaucoup, les tics semblent se calmer ; il en est de même dans la matinée : ils s'exagèrent au contraire vers le soir. Bien que l'enfant soit assez agité la nuit, les tics disparaissent complètement, dès qu'il dort.

Nous nous trouvons en présence d'un garçon sec, nerveux, qui répond intelligemment ; il paraît assez volontaire, n'a peur de rien et couche seul dans une grande chambre.

Il nous présente un clignement, surtout marqué à droite ; tantôt il soulève l'épaule gauche, tandis que le bras s'élève et que la main vient reposer par sa face dorsale sur la hanche, tantôt il hausse les deux épaules ensemble ou l'une après l'autre : on dirait véritablement que le sujet ressent des démangeaisons sur l'épaule ou dans le dos ; or, comme nous nous en sommes rendu compte, il n'y a absolument rien qui puisse les expliquer.

Ces divers tics ne sont guère modifiés par la présence du médecin ; mais ils disparaissent dans les actes d'écrire, de lire, de respirer, de réciter, de chanter.

Pas de troubles de sensibilité. Réflexes normaux, sauf le pharyngien, qui est aboli ; pas de rétrécissement du champ visuel. Les autres appareils et systèmes fonctionnent normalement.

Nous lui prescrivons, cinq minutes toutes les heures, des exercices de récitation et des mouvements respiratoires. Le 16 octobre, il était très amélioré ; nous l'avons revu en avril 1903 : il était complètement guéri.

Observation V. — *Tics convulsifs du visage et du cou ; traitement par la gymnastique respiratoire ; guérison ; récidive.* — Edouard U..., 12 ans, est le fils d'un père mort à 36 ans de tuberculose (?), et d'une mère âgée de

46 ans, anémique, émotive, nerveuse, qui est atteinte, depuis son enfance, d'un tic de clignement accentué.

C'est surtout depuis six mois (nous le voyons pour la première fois le 16 avril 1903), que les tics ont commencé à se manifester : il a présenté des mouvements de la bouche, la commissure labiale étant tirée tantôt à droite, tantôt à gauche ; il clignait également des deux yeux. Depuis trois semaines ces mouvements ont augmenté : en même temps, il remue la tête comme dans un mouvement de défi, c'est-à-dire qu'il la renverse en arrière et à gauche, en la tournant un peu à droite (esquisse de torticolis).

L'enfant tique moins le matin que le soir : ses tics sont très atténués dans le décubitus ; ils disparaissent dans la lecture, ou quand le sujet, appuyé contre un mur, dans la position du soldat sans armes, respire profondément et régulièrement : de même dans la récitation. Le sommeil les fait également cesser. Ils augmentent, au contraire, quand l'enfant fixe son attention sur quelque chose, quand il est en marche, aussi bien à la campagne qu'en ville ; ils s'exagèrent encore en présence de personnes inconnues (sauf devant le médecin).

Rien autre de spécial à signaler dans le reste de l'examen du malade.

Nous le soumettons aux exercices respiratoires : trois séances de dix minutes chaque jour: Le 21 avril, le tic de la tête avait disparu ; au début de mai, il en fut de même du tic des yeux.

Nous avons revu le malade le 27 juin : sa mère ayant été malade, son traitement avait été négligé, et il était retombé dans son état antérieur. Actuellement, il est de nouveau en amélioration, mais il n'est pas complètement guéri.

Observation VI. — *Tic de la face avec bégaiement ; tic du pied ; traitement par la gymnastique respiratoire ; guérison.* — Marthe L..., 13 ans et demi, fille de parents instituteurs, bien portants, pas nerveux, le père a un léger bégaiement. Rien d'intéressant à signaler dans les antécédents de l'enfant.

Elle avait trois ans environ, quand sa mère s'aperçut qu'elle avait de la difficulté à prononcer certains mots. Ces particularités n'ont fait que s'accentuer quand l'enfant a commencé à apprendre à lire et a été en classe. Vers 7 ou 8 ans, elle bégayait en lisant, mais surtout en récitant. En parlant aussi, mais moins. Dans le chant, disparition complète du bégaiement.

A l'examen (5 juin), nous nous trouvons en présence d'une grande enfant, un peu pâle, mais respirant pourtant la santé. Face large, poitrine opulente ; elle est réglée depuis l'âge de 11 ans et assez régulièrement. Réflexes conservés. Pas de troubles de sensibilité. Rien aux poumons, ni au cœur. Pas de troubles digestifs d'aucun genre ; pas de douleurs nulle part, ni sensation de boule, ni bruissements d'oreilles, etc.

Quand elle parle, rien ou à peu près rien de net. Il semble parfois que sa langue fourche légèrement et c'est tout. A la lecture, le bégaiement devient plus marqué: certaines syllabes, presque toujours au début des mots « le, la, du, ver, re, ta, etc. » ne sont prononcées que dans un bredouillement incompréhensible. On voit tout le côté droit de la face se crisper affreusement ; la langue s'embarrasse, sort entre les dents, la pointe retournée, en même temps que le menton et que la lèvre tremblent, et que la salive s'écoule abondante. A ce moment, le corps lui-même est parcouru de mouvements et le pied droit frotte convulsivement le sol. Cet état peut atteindre quelquefois une demi-minute et plus de durée: enfin le mot est prononcé et c'est fini.

Dans la récitation, ces phénomènes sont encore plus exagérés. La malade ne peut réciter une fable *(Le corbeau et le renard)* qu'avec la plus grande difficulté. Ces troubles augmentent dans certains circonstances : température anormale (froid surtout), menstruation, énervement, etc.

Au bout d'un mois de traitement par la gymnastique respiratoire — nous avons, de préférence, utilisé des exercices analogues à ceux de Chervin — la malade était guérie.

En somme, sur six nouveaux cas de tics traités par notre méthode, il y a eu un insuccès (Obs. I) et cinq succès, dont deux suivis de récidives (Obs. II et V). Les deux malades qui ont récidivé sont actuellement en cours de traitement et sont déjà légèrement améliorés.

Il est donc indiscutable que, dans la plupart des cas où les tics sont suspendus ou arrêtés par la respiration forcée, le déclamation, le chant, etc., les exercices de la gymnastique respiratoire méthodique constituent un traitement des plus efficaces.

Un des conditions essentielles du succès de ce traitement est que le malade exécute très attentivement les exercices qui lui sont ordonnés : c'est ce que n'avait pas fait justement le sujet de l'observation I.

Il est également nécessaire de continuer pendant longtemps après la guérison, ne serait-ce que cinq minutes matin et soir, les exercices qui ont amené la disparition des accidents. C'est, le plus souvent, parce qu'ils n'ont pas suivi ce conseil, que les malades voient leurs tics récidiver.

Excitation et dépression périodiques, délire circulaire fruste dans un cas de syphilis héréditaire

MM. Raymond et **Pierre Janet** (de Paris). — Cette observation curieuse, que nous résumons brièvement, se rattache aux études sur les troubles mentaux déterminés par la syphilis cérébrale et aux études importantes sur l'influence du traitement spécifique dans certains troubles mentaux.

Cette jeune femme, âgée de 27 ans, Gui..., présente un syndrôme mental vraiment très curieux ; elle semble atteinte d'un trouble régulièrement périodique, assez semblable à certaines formes du délire circulaire. Mais, ce qui semble singulier, c'est que les périodes de dépression mélancolique et d'agitation semi-maniaque sont ici extrêmement courtes : chacune d'elles ne dure que vingt-quatre heures. La malade a régulièrement, depuis près de dix mois, une journée d'agitation et une journée de dépression.

Voyons ces deux périodes : dans la première, cette jeune fille semble se lever de mauvaise humeur et mal à son aise, elle se plaint d'être malade, d'avoir les extrémités refroidies et elle commence à geindre et à bavarder, elle parle sans s'arrêter toute la journée, sans qu'il y ait aucun sujet bien déterminé et sans qu'elle exprime une idée délirante bien caractérisée. Elle récrimine sur tous les incidents de sa vie ; elle revient, pour la millième fois,

sur ce qui s'est passé à la pension quand elle était chez les sœurs, ou bien elle se plaint de tous ses malaises, de ses étouffements, d'une prétendue maladie de cœur, etc. Il est impossible de la faire taire, elle se fâche et crie, elle remue incessamment, sans faire absolument aucun travail. Elle semble aussi avoir de l'excitation génitale, car elle se plaint de ne pas être mariée, elle reproche à sa mère de ne pas l'avoir fait marier autrefois, elle veut aller chercher un mari. L'agitation ne diminue pas vers le soir : elle n'arrive pas à dormir et ne sommeille un peu que le matin.

Alors elle se réveille dans un tout autre état : c'est la prostration complète, elle ne se plaint plus, on ne peut plus lui tirer un mot ; elle dit seulement qu'elle est fatiguée et elle a un air enfantin, un peu bébête. Toute la journée, elle reste assise également sans rien faire et, le soir qui suit la journée triste, elle s'endort profondément. Après un nuit longue et bonne, elle se réveille agitée et c'est ainsi, à peu près sans modification, depuis près de dix mois.

Il est facile de soupçonner que la maladie ne s'est pas installée tout de suite avec cette régularité : même dans les grands délires circulaires, il y a une longue période de préparation, où la périodicité n'est pas complète.

Voici comment ce syndrome s'est développé dans le cas présent. Nous ne pouvons malheureusement pas parler avec précision des antécédents héréditaires, car le père, qui a quitté sa femme peu de temps après la naissance de l'enfant, et qui est mort peu après, n'est pas connu. Nous avons toute raison de croire qu'il était alcoolique, et, si nous tenons compte des remarques que nous aurons à faire sur la malade, qu'il était syphilitique.

L'enfance de notre malade fut à peu près normale, elle était calme, parlait peu et probablement n'avait pas l'intelligence très développée. Les troubles semblent avoir commencé à la puberté, les règles vinrent assez bien, vers l'âge de treize ans ; l'enfant commença à se plaindre d'engourdissement de tous les côtés ; dans les mains, les pieds, surtout du côté droit ; elle avait même des sortes de raideur ; il semble qu'il y a eu, à ce moment, un peu d'hystérie, mais la maladie ne semble pas avoir continué à évoluer dans ce sens. Bientôt, commencèrent surtout des phénomènes d'aboulie et de dépression graves, principalement vers l'âge de 18 ans. La jeune fille avait des idées noires, s'inquiétait de tout et voulait constamment se faire diriger et remonter par un prêtre, qu'elle aimait beaucoup. C'est plutôt, à ce moment, le caractère des psychasthéniques et des scrupuleux. La mère s'impatientait de cette inertie et de cet amour exagéré pour l'ecclésiastique, elle voulait l'empêcher de courir constamment après lui. Il y eut une scène très violente dans laquelle elle donna à sa fille des soufflets. Cette émotion, comme il arrive souvent et peut-être la diminution de l'influence excitante du prêtre, semble avoir aggravé les choses. En tous cas, c'est de ce moment que date un symptôme grave : la suppression des règles. Depuis l'âge de 19 ans, les règles ne sont plus venues que très irrégulièrement et de loin en loin ; depuis trois ans, Gui... n'a pas été réglée. Une seconde émotion grave survint à peu près un an après, et fut déterminée par la chute d'une lampe et un commencement d'incendie.

Cette émotion semble avoir amené les périodes d'excitation. A partir de ce moment, surviennent des agitations de mouvement et de paroles, des récriminations survenant irrégulièrement. Cela durait une journée ou deux, puis se produisent des périodes d'amélioration ; mais l'aboulie, l'inquiétude persistaient. Peu à peu, les deux aspects de la maladie se sont précisés ; tantôt, elle était triste et inerte, tantôt bavarde et agitée. C'est surtout depuis un an que la régularité des périodes est devenue complète.

En un mot, chez une jeune fille déjà lourde et peu intelligente se sont développés graduellement, depuis l'âge de 18 ans, des symptômes de torpeur, d'engourdissement, et des phénomènes d'agitation. Peu à peu, malgré des améliorations passagères durant quelques mois, ces symptômes se sont aggravés, ils sont devenus réguliers et ont affecté la singulière périodicité que nous constatons.

L'examen de la malade complique cette observation en ajoutant d'autres symptômes plus graves.

Gui... est une jeune fille de 27 ans, petite, laide, assez mal conformée ; le visage est asymétrique, les dents mal plantées et crénelées. Le facies est pâle, la langue fortement saburrale et l'haleine mauvaise. La parole, sans être tout à fait caractéristique, est embarrassée, un peu pâteuse et surtout lente.

D'autre part, la démarche est lente et hésitante, surtout pendant la période de dépression, quoiqu'il n'y ait pas de mouvements ataxiques proprement dits. Si on lui ferme les yeux, Gui... se tient mal sur ses jambes, elle oscille fortement.

L'examen des réflexes est significatif : on constate l'absence complète des réflexes rotuliens et achilléens.

Enfin, l'examen des yeux donne une dernière indication importante ; les pupilles sont larges, trop grandes, un peu irrégulières et surtout ne réagissent en aucune manière ni à la lumière, ni à l'accommodation. M. Dupuy-Dutemps, à qui nous avons adressé la malade, nous a renvoyé la note suivante : « On constate une légère atrophie de la papille, probablement consécutive à d'anciennes lésions intra-oculaires. Les pupilles sont absolument immobiles, mais cette immobilité paraît dépendre surtout d'anciennes lésions de l'iris : il y a quelques synéchies et des traces d'iritis ancien. En un mot, cette malade a dû présenter, il y a quelques années, une irido-choroïdite peu intense, peut-être avec kératite parenchymateuse. En effet, la malade sait que sa vue a baissé depuis l'âge de 20 ans et que, pendant certaines périodes, elle voyait si peu qu'elle pouvait à peine lire. Sur cette affection des yeux, M. Dupuy-Dutemps est très affirmatif : neuf fois sur dix, un pareil aspect oculaire est significatif de syphilis ancienne et, le plus souvent, de syphilis héréditaire.

Cette dernière remarque soulève un problème curieux de diagnostic : est-il juste de rattacher les autres troubles à la même cause et, en particulier, peut-on considérer ce singulier délire circulaire comme une manifestation d'une paralysie générale d'origine hérédo-syphilitique ? Nous n'osons être absolument affirmatifs pour la méningo-encéphalite, il n'y a pas de tremblement fibrillaire notable ; les troubles de la parole ne sont pas caractéristiques, il y a plutôt de la dépression et de l'agitation que de la démence. L'affaiblissement intellectuel, qui est évident, a toujours été le même depuis l'enfance. Enfin, il faut surtout observer que la maladie mentale a débuté à l'âge de 19 ans à peu près, ce qui est un âge bien jeune et qu'elle dure depuis huit ans sans que la paralysie générale soit devenue bien nette.

D'autre part, il est bien vraisemblable que l'infection syphilitique, probablement héréditaire, a joué un rôle non seulement dans la maladie oculaire, mais dans les altérations médullaires en rapport avec la disparition des réflexes. Il est bien probable qu'elle a joué un rôle aussi dans l'arrêt du développement intellectuel et dans l'évolution des troubles psychiques. L'un de nous a signalé deux cas dans lesquels les troubles psychasthéniques et les obsessions ont été évidemment déterminés par la syphilis et ont cédé au traitement spécifique. On constate ici quelque chose du même genre. Des lésions syphilitiques diffuses et probablement légères du système nerveux (méningo-encéphalite, infection syphilitique), ont déterminé cet état d'engourdissement, de confusion, qui existe depuis l'âge de 19 ans. On connaît bien, dans la psychasthénie, les agitations, qui se surajoutent, comme une sorte de dérivation à l'aboulie fondamentale. On sait aussi que, chez ces malades, les habitudes ont une grande puissance et donnent bien vite, aux agitations, une forme systématique, que l'on retrouve dans « les manies des efforts » et dans les tics. Il est intéressant de remarquer la forme qu'a prise ici cette systématisation de l'agitation, qui est devenue régulièrement périodique tous les deux jours.

Quant au rôle de la syphilis dans la genèse de ces troubles mentaux, il peut être confirmé par le résultat curieux du traitement. L'examen des yeux nous ayant confirmés dans l'hypothèse d'une syphilis héréditaire, nous avons soumis la malade au traitement spécifique, en lui faisant faire des frictions quotidiennes avec l'onguent mercuriel. La situation de la malade, qui habitait loin de l'hôpital, rendait difficile l'usage des injections. Après un mois de ces frictions, le changement a été des plus remarquable : les agitations périodiques ont complètement disparu. C'est à peine s'il reste, de temps en temps, un peu de bavardage. D'autre part, Gui... est beaucoup moins déprimée, elle commence à travailler un peu et à s'occuper dans le ménage. Cette amélioration considérable dure depuis le mois de février de cette année, c'est-à-dire que le trouble périodique, développé depuis six mois, est arrêté depuis cinq mois. Cependant, une grande faiblesse intellectuelle persiste et nous ne sommes pas rassurés sur l'avenir ; nous notons seulement cette grande amélioration, déterminée par le traitement spécifique, comme un indice de la nature syphilitique de l'affection.

Ce cas, au moins anormal, se rattache ainsi à toutes ces variétés de troubles cérébraux déterminés par la syphilis et qui se rapprochent de la paralysie générale. Cette forme singulière de délire circulaire a été déjà signalée au début de la paralysie générale, comme le montre M. Arnaud dans son rapport sur l'évolution de la paralysie générale. Il est intéressant de la noter dans ces formes anormales de syphilis héréditaire.

Contribution à la classification des monstres anencéphaliens Rôle physiologique du bulbe chez ces monstres

MM. A. Léri et **Cl. Vurpas** (de Paris). — Jusqu'ici les classifications de l'anencéphalie et de la pseudo-encéphalie ont surtout reposé, soit sur l'absence du cerveau, soit sur celle du cerveau et de la moelle.

Il est une partie du système nerveux, dont le rôle semble ne devoir pas être moindre, quoique, jusqu'ici, il ait été totalement négligé dans la détermination des groupements réunissant les diverses modalités de monstres anencéphaliens et pseudo-céphaliens, c'est le bulbe rachidien. L'importance de cette portion du névraxe semble certaine *a priori;* elle a été affirmée par certains auteurs, entre autres par Preyer (1).

D'autres auteurs, comme le professeur Duplay (2), ont pensé que le bulbe et même la moelle ne sont pas indispensables à une survie de l'enfant, qui peut aller de quelques heures à plusieurs jours après l'accouchement. Ces auteurs admettent que le système ganglionnaire est suffisant pour permettre, pendant quelques temps, la vie extra-utérine.

Mais les faits sur lesquels ils s'appuyent sont déjà anciens et ne paraissent nullement convaincants. C'est ainsi que, dans le cas de Lallemand, cité comme exemple d'anencéphale vrai, c'est-à-dire de monstre n'ayant ni moelle ni cerveau, l'enfant possédait non seulement une moelle, mais un bulbe et un pont de Varole.

Ayant eu personnellement l'occasion d'examiner le système nerveux de quatre pseudo-encéphales, et ayant comparé nos observations, nous avons relevé des différences notables dans la durée de la

---

(1) Preyer. Physiologie spéciale de l'embryon. Recherches sur les phénomènes de la vie avant la naissance, p. 642, pp. 435 et suiv. Traduit par Wiet. (Paris, Alcan, 1887.)

Preyer, insistant sur l'importance du bulbe et de la moelle allongée chez les anencéphales, écrit : « Lorsque la moelle cervicale (par là il entend le bulbe et le pont de Varole) fait défaut en même temps que le centre respiratoire, les acéphales ne peuvent respirer avec les poumons. Ils ne vivent, dans ce cas, que jusqu'au moment de la naissance ou meurent immédiatement après.

De l'existence de la circulation du sang, de la nutrition et de la « vie », qui doit se manifester par les mouvements des membres, il résulte que, ni le cerveau, ni la medulla oblongata ne sont nécessaires au développement intra-utérin.... Sans la moelle (bulbe et protubérance), la respiration ne peut s'effectuer, tandis qu'elle peut s'établir sans le cerveau, ainsi qu'on devait s'y attendre d'après les observations faites sur des animaux.

(2) Duplay. Article Anencéphaliens (Monstres), in Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, tome IV, p. 423.

Après avoir rappelé que, dans la classification des monstres anencéphaliens, le genre anencéphale était caractérisé par l'absence d'encéphale et de moelle épinière, et la large ouverture du crâne et du canal rachidien, le professeur Duplay estime que l'on peut regarder comme démontrée la possibilité de la persistance de la vie chez les anencéphales. « Ce fait, qui méritait d'être constaté, ne peut pas s'expliquer par la conservation de la moelle épinière, et même, quelquefois, de certaines portions de l'encéphale. Il faut admettre alors que les phénomènes de nutrition sont entretenus et s'accomplissent uniquement par l'action du système ganglionnaire. »

gestation, dans le degré de développement du corps, dans l'état biologique du fœtus au moment de l'accouchement, selon la présence ou l'absence du bulbe, constatée anatomiquement lors de l'autopsie.

Voici, rapidement esquissées, les observations de nos quatre sujets :

Observation I. — Le système nerveux central présentait la configuration suivante (1) : « Le plancher du quatrième ventricule était à peu près à découvert, une simple bande conjonctive passant au-dessus de lui. A sa partie supérieure, on remarquait un petit pertuis, qui semblait continuer l'aqueduc de Sylvius. Immédiatement en avant, la substance nerveuse présentait quatre éminences blanchâtres, faisant penser à des tubercules quadrijumeaux rudimentaires. Absence complète de cervelet et d'hémisphères cérébraux. A la face ventrale, les artères vertébrales se réunissaient pour former le tronc basilaire, qui, à sa partie supérieure, donnait naissance aux deux cérébrales postérieures. Ces dernières formaient la limite antérieure du tissu nerveux.

L'enfant, qui était du sexe masculin, naquit dix mois environ après la conception. Il vint en état de mort apparente. Des bains chauds et des frictions énergiques sur le corps le ranimèrent: Il vécut trente-neuf heures. A sa naissance, il pesait 2 kil. 620 gr., poids relativement élevé, étant donné l'absence presque complète du crâne et de l'encéphale. Les membres, les mains et les pieds, en particulier, étaient plus longs et plus gros que normalement. »

Observation II. — Le tissu nerveux se composait d'une moelle et d'un bulbe très déformé. Des pédoncules cérébelleux moyens se dessinaient de chaque côté du bulbe, mais semblaient coupés nets à ce niveau. Le bulbe rachidien, débarrassé de ses enveloppes, pesait deux grammes et présentait, d'une façon générale, la configuration suivante : en allant de bas en haut, on trouvait d'abord les corps restiformes, qui se dessinaient nettement : il semblait même que quelques fibres transversales sortaient du sillon postérieur médian.

En se séparant, les corps restiformes laissaient entre eux un espace, en forme de V, de 2 millimètres environ, en avant duquel un petit tubercule de 5 millimètres de haut, bombé à sa partie antérieure, représentait peut-être un vestige du cervelet non séparé du ventricule, comme à l'état normal, par des plexus pie-mériens.

En avant de ce tubercule, une dépression, véritable gouttière, profonde de un demi-centimètre, occupait toute la largeur du bulbe; il semblait que la minceur du tissu nerveux avait provoqué, à ce niveau, une plicature des parties supérieures sur les parties inférieures. La ligne médiane de cette gouttière présentait un sillon longitudinal, qui rappelait le sillon médian du quatrième ventricule.

En avant de cette gouttière, on voyait un large tubercule bombé, quadrangulaire, de 1 centimètre carré environ, qui présentait latéralement une mince lamelle large de 2 millimètres, à peine épaisse de 1 millimètre, tout à fait en avant une semblable lamelle, longue de 5 centimètres, large de 2 centimètres, terminait en haut le névraxe.

---

(1) Vaschide et Vurpas. Contribution à l'étude psycho-physiologique des actes vitaux en l'absence totale du cerveau chez un enfant. (*Comptes rendus Acad. des Sciences de Paris,* séance du 11 mars 1901, p. 641.)

A sa face inférieure, le bulbe présentait un sillon médian antérieur, qui laissait échapper, de chaque côté, dans sa partie inférieure, des fibres transversales, rappelant les fibres arciformes. On ne voyait ni pyramides, ni olives; le pont de Varole était également absent.

L'enfant, qui était du sexe féminin, vivait et respirait à la sortie des voies génitales. Il naquit dix mois et demi environ après la conception (1). Son poids était de 4 kil. 300 gr. ; il mesurait 46 centimètres du talon à l'épaule. Le point d'ossification épiphysaire était extrêmement développé, et mesurait 12 à 13 milimètres, alors que, chez le fœtus à terme, il mesure en moyenne de 3 à 6 millimètres. Le corps était plus développé et plus gros, les membres, les mains et les pieds étaient plus volumineux, qu'on l'observe habituellement chez l'enfant au moment de la naissance.

Observation III. — La moelle de ce sujet descendait jusqu'aux dernières vertèbres lombaires. Tous les ganglions spinaux existaient. L'occipital paraissait faire défaut à peu près complètement. L'espace sous-arachnoïdien s'ouvrait directement à l'extérieur, à peu près au niveau de la partie supérieure de la colonne vertébrale. Le tissu nerveux et le manchon duremérien enveloppant, étaient coupés nettement tous deux à leur extrémité supérieure et au même niveau; au-dessus, il n'y avait qu'un très petit bourgeon fibro-vasculaire, qui coiffait la base du crâne et ne s'épaississait un peu que dans sa partie extérieure. Ce tissu présentait à la coupe des travées fibreuses dessinant des mailles, dont l'intérieur était occupé par un tissu fibro-vasculaire.

Le sympathique paraissait normal des deux côtés. Le bulbe manquait totalement. La moelle recouverte de ses méninges, la queue de cheval et les ganglions pesaient, réunis, 10 grammes. La longueur de la moelle était de 14 centimètres.

Le sujet, qui était du sexe féminin, naquit mort, huit mois et demi environ après la conception. Son poids était de 1 kil. 950 gr., et il mesurait 36 centimètres du talon à l'épaule. Le point d'ossification épiphysaire était gros environ comme une lentille, c'est-à-dire de dimensions à peu près normales. Le volume du corps, les dimensions des mains et des pieds semblaient un peu plus petits que chez le fœtus normal à terme.

Observation IV. — La moelle, enveloppée par une couche brune inflammatoire très épaisse, s'étendait depuis l'axis jusqu'à l'extrémité inférieure du sacrum. Sur toute sa hauteur, les méninges étaient épaissies. Les ganglions rachidiens existaient. Le sympathique semblait normalement développé. Il n'y avait pas trace de bulbe.

Le fœtus, qui était du sexe féminin,naquit mort,sept mois et demi après la conception. Son poids était de 1 kil. 740 grammes, et il mesurait 26 centimètres du talon à l'épaule. Le point d'ossification épiphysaire était absent. Le volume du corps , les dimensions des mains et des pieds étaient moindres que chez l'enfant normal venu à terme.

En résumé : deux des sujets étaient nés morts et avant terme, l'un à sept mois et demi, l'autre à huit mois et demi ; les deux autres su-

(1) Voir à ce sujet : Bender et Léri. Sur la prolongation possible de la durée de la grossesse dans les cas d'anencéphalie *(Comptes rendus de la Société de Biologie,* p. 1136, séance du 25 juillet 1903.)

jets étaient nés vivants et après terme, ainsi qu'il arrive dans l'anencéphalie, ce qui tient probablement à l'absence de compression de la tête sur le segment inférieur de l'utérus.

Cette naissance, après terme à dix et onze mois, était prouvée à la fois par l'époque des dernières règles, par le poids énorme des fœtus, et par le développement exagéré des points d'ossification, en particu lier par le gros développement du point épiphysaire inférieur du fémur, qui, d'ordinaire, débute à l'époque de la naissance. Nous avons constaté que les deux sujets nés après terme et vivants, possédaient un bulbe, mais non les parties sus-jacentes.

Si nous relevons les particularités de la gestation, de l'accouchement, de l'état biologique, du fœtus, au début de la vie extra-utérine, selon qu'il possédait ou non un bulbe, nous pouvons remarquer les rapports suivants :

	Sans bulbe		Avec bulbe	
	1°	2°	1°	2°
Durée de la gestation. . . .	7 1/2 mois	8 1/2 mois	10 mois	10 1/2 mois
Développement du corps (poids)	1 kg. 740	1 kg. 950	2 kg 620	4 kg. 300
Etat biologique au moment de l'accouchement	Mort	Mort	Vivant	Vivant

Nos deux monstres, venus avant le terme et nés morts, n'avaient pas de bulbe.

Ces constatations nous permettent de penser que le bulbe est la partie du système nerveux nécessaire et suffisante pour satisfaire aux actes vitaux élémentaires du nouveau-né.

Comme les altérations de la moelle nous permettent de penser que l'éclatement de l'hydrocéphalie infectieuse, cause, à notre sens, de l'anencéphalie, remontait déjà à une période éloignée, et comme, d'autre part, l'état de conservation parfaite des fœtus indiquait que la mort remontait à peu de temps, comme même, chez l'un d'eux, les bruits du cœur avaient été entendus le jour de l'accouchement, nous pensons que le bulbe n'est pas nécessaire au développement fœtal, jusqu'à une période très tardive de la vie intra-utérine ; peut-être devient-il nécessaire pour la continuation de cette vie, jusqu'à la fin de son terme normal et plus probablement jusqu'au-delà de son terme ? Le système ganglionnaire seul ne paraît pas devoir suffire, comme on l'a prétendu, à la vie extra-utérine. Le bulbe jouerait donc, croyons-nous, un rôle essentiel dans l'évolution biologique des anencéphales.

Il nous semble, par conséquent, légitime de faire appel aux données de la physiologie dans la classification, purement anatomique, de

Geoffroy Saint-Hilaire admise jusqu'ici, et de donner, à côté des anencéphaliens et des pseudo-encéphaliens, qui n'ont ni moelle, ni cerveau, et de ceux qui n'ont qu'une moelle, une place aux sujets qui possèdent un bulbe, et que nous proposons de dénommer *bulbanencéphales* ou *bulbencéphales*.

Hystérie et morphinomanie

M. Paul Sollier (de Boulogne-sur-Seine). — Les traités de la morphinomanie ne signalent guère qu'en passant l'association de l'hystérie et de la morphinomanie. Cette association est cependant très fréquente et vaut qu'on s'y arrête. Sur plus de 200 cas de morphinomanie ou de morphino-cocaïnomanie que j'ai traités jusqu'à ce jour, je ne saurais dire exactement dans quelle proportion l'hystérie s'y rencontre, mon attention n'ayant pas été tout d'abord attirée sur ce point, mais sur le mécanisme de la démorphinisation. Je crois aujourd'hui être au-dessous de la réalité en estimant cette proportion à 10 p. c.

L'hystérie et la morphinomanie peuvent être, vis-à-vis l'une de l'autre, cause ou conséquence. L'hystérie est, le plus souvent, primitive et c'est à l'occasion de troubles hystériques qu'on a habitué le sujet à l'usage de la morphine, soit par une erreur de diagnostic sur leur véritable nature, soit par une conception erronée de la thérapeutique de l'hystérie. C'est ordinairement chez les femmes qu'on observe l'hystérie primitivement.

Chez les hommes, elle est, au contraire, presque toujours consécutive à l'emploi de la morphine, mais ce n'est qu'au cours de la démorphinisation qu'elle se montre sous forme d'accidents divers. Quant à l'hystérie dite morphinique, je n'en ai, pour ma part, jamais observé, et je ne crois pas que la morphine à elle seule suffise pour créer l'hystérie. Il y a des hystériques morphinomanes; il y a des morphinomanes qui, au moment du sevrage, présentent des accidents hystériformes comme réaction de ce sevrage. Mais, je n'ai jamais vu de morphinomanes devenus hystériques du fait de la morphine.

Ces troubles hystériformes au moment du sevrage par la suppression telle que je la pratique, *rapide* et *non brusque*, comme on me l'attribue quelquefois à tort, sont des plus caractéristiques. Ils apparaissent ordinairement dans les vingt-quatre premières heures et se dissipent généralement très vite. Il est rare qu'on les voie persister d'une façon nette plus de huit jours.

Il en est qui peuvent imposer pour des accidents graves. Tel est le cas d'une dame, très adipeuse, morphinomane à la dose de deux à trois grammes depuis des années. Des essais de démorphinisation avaient été faits, mais on avait été obligé de les interrompre, à cause de soi-disant syncopes,attribuées à son cœur.Celui-ci,bien que gros, ne présen-

tait d'ailleurs pas de lésion. Je procédai à la suppression, comme d'habitude. Douze heures environ après la dernière injection, une première syncope se produisit. Mais cette syncope n'amenait aucune décoloration du visage; le pouls ne se modifiait pas. Par contre, une anesthésie générale était survenue, et la malade, au bout de quelques minutes, rouvrait les yeux, étonnée de se retrouver là et continuant la conversation commencée. Ces syncopes n'étaient autre chose que de petites crises syncopales hystériques, qui se reproduisirent d'ailleurs avec les mêmes phénomènes pendant les trente-six premières heures, chaque fois que la malade allait à la selle ou même sans aucune autre cause que quelque effort pour parler. La sensibilité reparaissait d'ailleurs en amenant des fourmillements dans tout le corps, comme cela se produit chez les hystériques qui recouvrent leur sensibilité.

Il faut donc se garder de croire à des syncopes graves dans des cas semblables, et de suspendre pour cette raison le sevrage commencé.

Chez un jeune homme de 26 ans, morphinomane à la dose de cinq à six grammes, et prenant, en outre, deux à trois grammes de cocaïne, j'observai également, au moment du sevrage, des phénomènes de diplopie, et même transitoirement de triplopie monoculaire gauche, qui disparut au bout de trois jours. Il n'y a que l'hystérie qui produise la diplopie monoculaire. En outre de ce symptôme, ce malade eut d'ailleurs quelques petites crises d'étouffement, rattachables aussi à l'hystérie.

Ces crises d'étouffement sont d'ailleurs fréquentes et présentent tous les caractères de la crise hystérique vulgaire: boule épigastrique et, au cou, sensations de strangulation, et terminaison par des larmes.

Un autre de mes malades, homme de 36 ans, gros morphinomane, fut pris tout à coup d'une crise d'aspect bizarre; il se mit à crier qu'il avait perdu ses jambes et ses bras, que son corps n'existait plus. Il ne savait plus où il était, les yeux hagards, regardant toutes les personnes qui l'entouraient sans les reconnaître. En même temps, on constatait de l'anesthésie totale et des paresthésies singulières. Si on le piquait à la main, il se grattait le coude; au coude, il se grattait l'épaule. Il en était de même pour les segments du membre inférieur, rapportant au segment supérieur les excitations faites sur le segment inférieur. Cette crise dura une demi-heure environ. Il en ébaucha une seule autre du même genre.

Un jeune homme de 27 ans, gros morphinomane également, après une suppression très facile, fut pris subitement, quelques jours après, d'effondrement des jambes. Relevé, il se mit à traîner les jambes en marchant avec difficulté et je pus constater une anesthésie complète des membres inférieurs avec perte des réflexes plantaires et rotuliens. Quelques exercices ramenèrent la sensibilité et l'usage des jambes. Mais, à plusieurs reprises, il présenta les mêmes phénomènes au cours de sa cure de morphinomanie,

Je pourrais multiplier les exemples de phénomènes hystériques survenus ainsi transitoirement pendant la première période, après le sevrage de la morphine. Je n'ai pas de cas dans lesquels ces phénomènes aient persisté dans la suite et où l'hystérie se soit développée.

Non seulement l'hystérie ne s'installe pas dans ces conditions, mais, très souvent, l'hystérie préexistante, si elle n'a pas été trop profonde, trop généralisée, disparaît d'une manière complète à la faveur de la reprise générale des forces, du retour de l'activité organique, de la régénération intense qui suit la démorphinisation par la *méthode rapide*. Il n'est pas rare de voir cependant cette disparition de l'hystérie être précédée, dans la phase qui suit le sevrage, du retour de certains phénomènes hystériques, comme dans les cas précédents. Cela n'a rien de surprenant de les voir survenir chez des sujets entachés d'hystérie avant leur morphinomanie, qui n'a fait que masquer les troubles névropathiques, puisqu'on les rencontre chez des individus simplement nerveux et non à proprement parler hystériques.

Cette guérison de l'hystérie sous l'influence de la reprise de l'activité cérébrale — ce qui confirme la théorie inhibitrice que j'ai donnée de l'hystérie — ne peut se produire qu'avec le sevrage rapide. C'est la seule méthode, en effet, qui produise une réaction assez vive de l'organisme et amène un changement dans l'état cérébral et moral assez grand pour réveiller l'activité corticale, dont le ralentissement ou l'arrêt constituent l'hystérie, et sont encore aggravés par l'engourdissement cérébral que provoque la morphine.

Malheureusement, il n'est pas toujours ainsi, et, lorsque l'hystérie a été cause de la morphinomanie, celle-ci l'aggrave d'une façon telle que, malgré une réaction excellente de l'organisme, l'activité cérébrale normale ne reparaît pas. Si on a donné la morphine pour des accidents paroxystiques hystériques, comme cela n'arrive que trop souvent, on les voit disparaître; mais, cette disparition, loin d'être une amélioration, tient, au contraire, à une aggravation de l'hystérie. Les phénomènes paroxystiques de l'hystérie indiquent, en effet, un état variable de l'état hystérique et, par conséquent, une tendance du cerveau à reprendre son activité. Quand, au contraire, ces paroxysmes disparaissent, c'est que cette tendance ne se manifeste plus, c'est que l'inhibition corticale est plus grande, que l'état hystérique est plus fixe et plus profond. Et il est facile de s'en rendre compte par l'intensité de l'anesthésie, d'une part, par l'affaiblissement des fonctions organiques et du sommeil d'autre part. Lorsqu'on supprime la morphine assez rapidement pour provoquer une réaction vive de l'organisme, le cerveau, en recouvrant son activité, repasse par les états qu'il a déjà traversés, comme c'est le règle dans tous les cas d'hystérie qui guérissent, et il est fatal que les accidents reparaissent au moins momentanément.

Si on sait alors diriger la cure de l'hystérie dans le sens du réveil cérébral complet, on a de grandes chances de guérir du même coup

l'hystérie et la morphinomanie. Si la réaction organique spontanée n'est pas suffisante, le sujet présente de nouveau tous les troubles hystériques pour lesquels on l'a ou il s'est morphinisé, avec cette aggravation que le besoin de morphine est lié maintenant à son état d'hystérie, et que ce dernier entraîne le premier, malgré tout ce qu'on fait pour le combattre moralement. C'est donc la récidive fatale et précoce. Or, la récidive précoce est, le plus souvent, plus grave que la persistance de l'intoxication première, pour des raisons que j'ai exposées ailleurs.

La démorphinisation, dans ces cas, doit donc, pour être efficace,être complétée par la cure de l'hystérie, c'est-à-dire par le réveil total de l'activité cérébrale par les moyens que j'ai indiqués. Sinon, tout retour offensif de l'hystérie ramène fatalement le besoin de morphine et l'impulsion que crée ce besoin. On dit, dans ces cas, que c'est l'idée fixe de la morphine qui entretient l'hystérie. C'est une erreur d'interprétation ; c'est prendre, comme on l'a fait d'ailleurs, l'effet pour la cause. L'idée fixe, dans ce cas, comme dans tous les autres chez les hystériques, est la conséquence même de l'état hystérique. Quand une hystérique devient morphinomane, le besoin de la morphine s'associe à certaines manifestations d'abord, pour lesquelles on lui en a primitivement donné, puis à toutes, car sitôt qu'elle a un malaise quelconque, elle le combat avec l'injection. Il s'établit donc très rapidement une association extrêmement étroite entre les différents accidents d'abord, entre l'état hystérique général ensuite, et l'idée, le besoin de morphine. Il est donc tout naturel que l'état hystérique, ou les accidents paroxystiques, reparaissant, ramènent avec eux l'idée de la morphine. Et cela est si vrai que, lorsqu'on guérit l'hystérie, le besoin de morphine disparaît, et lorsque, sous une influence ou une autre, même assez longtemps après la démorphinisation et la guérison de la morphinomanie, des accidents hystériques reparaissent, l'idée de morphine reparaît avec eux.

De ce fait, j'ai de nombreux exemples. Je n'en veux citer que deux. Dans l'un, il s'agit d'une jeune femme de 30 ans, morphinomane à fortes doses depuis six ans — traitée dans une maison de santé par la méthode lente et substitutive, elle retombe très rapidement dans la morphinomanie. Elle y était tombée par le fait d'un médecin qui, en présence de crises d'hystérie qu'elle avait assez fréquemment, avait dit qu'il n'y avait rien à faire que de lui donner des piqûres de morphine. La récidive précoce, après un sevrage suivi d'ailleurs d'une démorphinisation incomplète, amena le retour d'accidents hystériques plus profonds et un état de dépérissement très rapide. C'est alors qu'elle me fut amenée. Après le sevrage rapide, elle reprit très rapidement au point de vue général, mais ses troubles hystériques ne se modifièrent pas. J'entrepris alors le réveil cérébral dans l'hypnose. En deux mois, elle recouvre complètement sa personnalité normale et cessa de penser à la morphine, sans que je lui aie fait d'ailleurs

aucune suggestion. Pendant trois mois, elle ne présenta aucun trouble nerveux, son état général et son état moral continuèrent à s'améliorer, et jamais elle n'eut même à lutter contre une impulsion à la morphine. Elle eut alors des ennuis assez sérieux, et, une ou deux fois, des syncopes. Elle reperdit un peu sa sensibilité, sa tête commença à lui sembler plus lourde, plus confuse; elle redevint un peu triste, ayant moins de goût pour l'existence et, en même temps, l'idée de la morphine reparut. Elle la combattait et ne retomba pas, mais vint me trouver pour me confier son manque de sécurité et ses craintes. En une séance, je lui fis recouvrer sa sensibilité, son activité cérébrale, et sans lui faire la moindre suggestion à l'endroit de son désir de morphine. Au réveil, elle se retrouva dans le même état qu'à son départ du sanatorium, c'est-à-dire avec le goût de l'existence, aucune envie de recourir à la morphine, et se sentant la tête libre, dégagée, légère. Le retour, quoique très faible, de l'inhibition corticale avait suffi pour évoquer l'idée qui lui était habituellement associée de la morphine. Il suffit de réveiller le cerveau de ce léger engourdissement pour lui rendre toute son activité, et faire disparaître l'idée de la morphine.

Dans l'autre cas, il s'agit d'une femme de 48 ans, adonnée depuis vingt ans à la morphine, sans qu'on ait jamais pu l'en déshabituer. Elle lui avait été donnée, à son insu d'abord, par un médecin pour combattre de la cystalgie hystérique, puis de la toux hystérique, et de la gastralgie, etc., car il est peu d'accidents viscéraux qu'elle n'ait présentés. Elle me fut amenée une première fois pour être sevrée, à cause de la cachexie qui la menaçait. La démorphinisation se passa dans les meilleures conditions, mais elle me présenta différentes manifestations viscérales hystériques, peu intenses d'ailleurs en apparence, mais très tenaces. L'ayant endormie, je lui suggérai avec autant de force que possible de ne plus penser à la morphine, de n'en plus reprendre. A peine rentrée chez elle, elle récidiva. Elle revint d'elle-même une seconde fois deux ans après. Cette fois, je procédai après la démorphinisation au réveil cérébral. Elle fit une régression de la personnalité à tête assez en arrière, et,au réveil définitif,son moral était complètement modifié, et l'idée de morphine avait disparu complètement. Sa seule crainte était que cet état ne se maintînt pas, car elle maudissait les vingt ans où elle avait empoisonné son existence et celle des siens. Comme il arrive toujours dans ce cas d'hystérie invétérée, il y eut des retours en arrière, des hauts et des bas dans l'état hystérique, et, à chaque recul, l'idée de la morphine reparaissait. Quand elle était bien éveillée, la tête libre et sa sensibilité générale normale, l'idée de morphine ne se présentait même pas à son esprit. Retournée chez elle, elle m'avait promis, en me quittant, de *faire tous ses efforts*, sans s'engager davantage, pour ne pas retomber. Mais son travail de repersonnalisation n'était pas terminé. Elle revivait à tout instant des périodes antérieures de son existence et l'idée de morphine, associée à tous ces souvenirs, à ces représentations intenses de sa vie anté-

rieure, reparaissait aussitôt. Elle retrouva par hasard des paquets de morphine chez elle, dans un coin où elle en avait caché autrefois, et en reprit encore une fois. Mais, au bout de quelques jours, dégoûtée, elle l'avoua à son mari et, pour ne pas continuer, revint immédiatement se mettre entre mes mains de nouveau. Je complétai le réveil cérébral et, cette fois, elle repartit en me disant : « La dernière fois, je vous avais promis de faire tous mes efforts ; cette fois, je puis vous affirmer que je ne recommencerai pas. » Et elle a tenu parole.

Le contraste est ici frappant entre les effets de la suggestion et du réveil cérébral. Jamais, par suggestion, je n'ai pu obtenir d'elle une promesse quelconque. En la réveillant simplement de son état hystérique, elle a repoussé spontanément l'idée de morphine qui la hantait depuis vingt ans et qui avait résisté à deux démorphinisations.

Les autres cas que je pourrais citer et qui ont trait à des hystériques moins anciennes, et à des morphinomanes moins invétérées et moins intoxiquées, physiquement et moralement, n'auraient que peu d'intérêt comparativement à ces deux cas, que je n'ai pu que rappeler très succinctement.

Il ressort de tous ces faits que, si l'hystérie survenue sous l'influence de la démorphinisation — l'hystérie morphinique me paraissant douteuse — est très passagère et bénigne, la morphinomanie est, au contraire, très grave quand elle se surajoute à l'hystérie. Si, dans certains cas, les moins connus d'ailleurs, et où les troubles hystériques ou les tendances hystériques étaient peu accentués, ils peuvent disparaître sous l'influence de la réaction qu'amène la démorphinisation par la méthode rapide, dans la majorité des cas la morphinomanie accentue l'état hystérique en augmentant l'inhibition corticale, masquant les symptômes paroxystiques et donnant ainsi l'illusion d'une amélioration de l'hystérie, alors qu'elle en constitue une aggravation.

Cette aggravation provient surtout de ce que la personnalité hystérique se combine à l'état psychique de morphinomanes et que le rapport ainsi établi entre ces deux états, déjà difficiles à détruire séparément quand ils sont invétérés, devient tellement puissant que l'un entraîne fatalement l'autre. Après avoir supprimé la morphine, on se trouve donc en présence des troubles hystériques anciens, qui reparaissent avec la même intensité qu'autrefois et qui ramènent alors le besoin de morphine, qui leur était lié. D'où la récidive fatale. Or, la récidive est précoce dans ces cas, immédiate même dès que le malade se trouve abandonné à lui-même, et j'ai montré que cette récidive précoce était souvent pire que la continuation de l'intoxication première.

Il est donc indispensable de modifier la névrose hystérique si l'on veut voir disparaître l'obsession de la morphine. Telle est la conclusion qui s'impose au point de vue thérapeutique et pratique.

Mais, il en est une autre, non moins péremptoire au point de vue prophylactique : c'est de ne jamais donner de morphine à une hystérique, non seulement pour les accidents hystériques, ce qui est une

hérésie thérapeutique, étant donné la nature de l'hystérie, mais même pour des accidents d'ordre non hystérique, qui nécessiteraient son emploi chez d'autres malades. Si on y est amené dans ce dernier cas, encore faut-il savoir que les hystériques, plus que tous les autres névropathes, deviennent morphinomanes avec la plus grande facilité. Le médecin ne devra donc jamais donner d'ordonnance de morphine à une hystérique, ne devra jamais lui laisser faire des injections elle-même, mais devra les faire lui-même et la laisser le plus possible ignorer la nature de l'injection qu'il lui fait. Donner de la morphine à une hystérique pour des accidents hystériques n'est pas seulement une faute thérapeutique, c'est exposer le sujet à une maladie qui peut devenir incurable et le conduire à la mort.

Traitement de la chorée arythmique, hystérique, par l'immobilisation. — De l'influence de la vue comme élément d'auto-suggestion dans la genèse des phénoménes hystériques.

M. Huyghe (de Lille). — Parmi les états pathologiques d'observation courante, il en est peu qui furent l'objet de médications aussi variées que les chorées arythmiques. Elles peuvent se classer en trois groupes : chorée de Sydenham, chorées chroniques (progression de l'adulte et de l'âge mur), chorées symptomatiques. A cette classification peut se ranger la chorée hystérique et ses diverses variétés ; elle est, en effet, la plus répandue, s'observe à tout âge, simule, à s'y méprendre, les formes antérieurement classées, et, parfois même, ne peut être décelée, faute de repères suffisants. L'auto-suggestion pourra déjà rendre un service réel, celui d'étayer l'opinion du médecin ; enfin, s'il s'agit de chorée hystérique, elle amènera une guérison rapide et définitive.

Nous avons employé les méthodes diverses déjà décrites : hypnose et commandement durant le sommeil provoqué : les résultats ne furent pas toujours concluants et, en outre, cette médication peut avoir ses contre-indications ; inhalations de chloroforme, alors que l'hypnose était par trop lente à obtenir ou d'une difficulté presque insurmontable ; inhalations amenant la résolution, mais non le sommeil complet, commandements durant cette période : résultats presque nuls ; bleu de méthylène, bracelets au colodion iodoformé ou au collodion coloré en rouge ou en bleu, bracelets dessinés sur les membres animés de contractions spasmodiques : résultats incertains. Nous avons eu enfin recours à une médication qui, jusqu'à ce jour, ne compte pas d'insuccès : le malade est chloroformisé d'une façon incomplète ; après quelques bouffées de chloroforme, l'anesthésie n'étant même pas recherchée, nous opérons quelques frictions sur les membres atteints, frictions perçues par la malade ; puis, toujours sous le chloroforme, les

membres sont placés en des gouttières; bras et jambes sont complètement immobilisés, et la gouttière, dûment ouatée, est complètement close par des bandes de toile. Nous maintenons l'immobilisation durant cinq à six jours. Ce temps écoulé, le pansement est enlevé, et, en général, tout mouvement choréiforme a disparu. Mais s'il persistait quelque mouvement, si minime soit-il, de nouveau les membres atteints sont replacés en gouttière et durant le même temps.

Jusqu'en juillet 1901, époque à laquelle nous présentions nos observations à l'Académie de Médecine de Paris, nous avons eu six cas traités par cette méthode. Parmi ces observations, nous pouvons classer trois formes principales de chorées hystériques soignées et guéries: chorée arythmique hystérique unilatérale, chorée gravidique, chorée hystérique franche.

Ce traitement ne peut être appliqué que dans les formes relevant de l'hystérie, il a sur les autres les avantages suivants:

1° Le malade est toujours en auto-suggestion;

2° Le malade ne voit plus ses membres, il oublie de bouger. La vue des mouvements choréiques chez l'hystérique en appelle d'autres, tels sont les cas de chorée, d'abord bénigne, devenant de plus en plus accentuée, au point de revêtir les caractères de chorée grave avec agitation intense et continuelle la nuit et le jour. (Observation VII.)

Aussi nous n'hésitons pas à le replacer de nouveau en gouttière s'il existe encore quelques mouvements, si minimes soient-ils, persuadés qu'ils seraient l'origine d'une rééducation complète.

Enfin, la médication est inoffensive et peut être appliquée dans tous les cas et dans tous les milieux.

Parmi nos observations, nous citerons le n° VII.

D. E..., 15 ans et demi, entre à l'hôpital Saint-Sauveur, service de M. le professeur Lemoine, le 21 mai 1903.

Aucun antécédent notable, ni parmi les ascendants, ni les collatéraux, pas d'antécédents personnels, sinon quelques crises d'hystérie notées depuis un an, date de l'établissement des règles.

Le 2 janvier, sans cause notable, sinon le froid ressenti assez vivement la nuit de Noël, survint un torticolis douloureux, amenant la tête en inclinaison latérale droite.

Le 5 janvier, mouvements choréiformes, d'abord notés à la main, avant-bras droit, puis à la tête; la jambe, la cuisse, le tronc se prirent consécutivement du même côté.

Le 9 janvier, la malade, se soulevant sur son lit, fut prise de douleurs vives dans le côté gauche : face, membres supérieurs, tronc, membres inférieurs, douleur survenant au moindre mouvement, et privant la malade de tout repos; les mouvements choréiques augmentèrent d'intensité à droite. Trismus. L'ingestion et la mastication étaient d'une difficulté telle que, depuis janvier, la malade ne put se nourrir que de lait, d'œufs et de bouillon ingérés par succion dans un vase en porcelaine en forme de biberon.

A son entrée à l'hôpital, le torticolis existe toujours, mais les mouvements de la tête sont plus faciles, mouvements toujours identiques et

répondant à une déviation brusque de la tête vers la droite, déviation suivie presque aussitôt de retour vers la ligne médiane. Les mouvements du bras consistent en un léger écartement du tronc, puis il se soulève du plan du lit, se rapproche de la poitrine, alors que l'avant-bras tourne sur lui-même d'une façon rapide et que la main se balance à l'extrémité du membre, puis le poignet se ferme et le mouvement s'arrête subitement, pour reprendre aussitôt après.

La jambe s'écarte légèrement de la ligne médiane, puis, se soulevant du plan du lit, retombe ensuite. Abdomen, tronc néant, muscles de la face, globes oculaires, glotte néant : cessation de tout mouvement pendant le sommeil.

A gauche, parésie flasque, hyperesthésie. Réflexe rotulien exagéré légèrement à gauche. Pas de signe de Babinski. Pas de trépidation épileptoïde. Réflexes pharyngien et cornéen abolis. Pas de dermographie.

Amyotrophie légère : bras droit, 20 centimètres ; bras gauche, 19 centimètres ; jambe droite, 38 centimètres ; jambe gauche, 36 1/2 centimètres.

Mise en gouttière le 25 mai, selon les prescriptions citées plus haut. Tête et cou sont enveloppés d'un bonnet spécial, fait de bandes et de ouate, mais il ne peut résister aux mouvements continus.

28 mai. Tout mouvement choréiforme a disparu à droite.

Le tronc est agité et la tête, mal contenue, bouge encore. Nouveau bonnet plus solide ; des feuilles d'ouate sont placées sur le ventre, des bandes maintiennent le tronc dans l'immobilité.

2 juin. Tronc et tête ne bougent plus, le torticolis a disparu ; la parésie, par un entraînement progressif et le commandement, disparaît à son tour et, le 5 juin, la malade est guérie.

L'influence de l'immobilisation et des gouttières ne peut être ici mise en doute, tous les traitements suggestifs, à part l'hypnose, ayant été employés antérieurement par le médecin traitant ; or, dans ce cas, le sommeil provoqué eut été difficile à obtenir ;

1° La malade ne pouvant fixer un point quelconque ;

2° Ne pouvant être attentive ni à la parole ni au geste ;

3° La persuasion ne pouvait même avoir d'influence sur son intelli gence assez bornée.

Par ce traitement, les membres furent donc isolés et la vue ne put s'exercer pour rééduquer de nouveaux mouvements, ou pour entretenir ceux qui existaient déjà ; la malade, oubliant donc de bouger, fut guérie.

W. L..., entrée à l'hôpital Saint-Sauveur, service de M. le professeur Lemoine, le 15 juin 1903 ; déjà soignée, en 1902, pour toux hystérique. Elle présente un type parfait de névrosée. Son retour est provoqué par un même œdème des avant-bras, œdème survenu en décembre 1902. W. L... avait une parente atteinte de tumeur abdominale et présentant de l'œdème généralisé ; ses visites furent assez fréquentes chez la malade, et, un mois après, notre hystérique présentait du gonflement des pieds et des avant-bras, œdème bleu, douloureux, ne gardant pas l'empreinte du doigt. Ni anesthésie, ni thermo-anesthésie, aucune variation dans le volume des membres atteints lors des époques ; à son entrée à l'hôpital, seuls les avant-bras restaient pris.

Le médecin traitant avait essayé toutes les médications suggestives, frictions, électrisation, persuasion, médications internes, bleu de méthylène; enfin, fait notable, il enveloppa les membres de bandes de flanelle, mais enveloppement incomplet, se relâchant, au dire de la malade, durant la journée, la malade pouvait défaire elle-même son pansement. Des gouttières furent appliquées, mais gouttières trop courtes, ne recouvrant que les avant-bras jusqu'à la partie moyenne, la malade voyait encore son œdème.

Le 22 juin, appareil formé de lattes, feuilles d'ouate, le tout maintenu par des bandes de toile, jusque le milieu des bras. Chloroformisation légère.

22 juin. — Mensuration des avant-bras. — 7 centimètres au-dessus du poignet : gauche, 23 centimètres; droit, 25 centimètres. — 14 centimètres au-dessus du poignet : gauche, 27 centimètres; droit, 29 centimètres.

L'appareil est enlevé le 24 juin, puis remis.

24 juin. — 7 centimètres au-dessus du poignet; gauche, 19 centimètres, redevenu normal; droit, 21 centimètres. — 14 centimètres au-dessus du poignet : gauche, 22 centimètres, redevenu normal; droit, 23 centimètres.

7 centimètres au-dessus du poignet : gauche, 19 centimètres; droit, 19 centimètres. — 14 centimètres au-dessus du poignet : gauche, 22 centimètres; droit, 22 centimètres.

La guérison est due à l'auto-suggestion, mais, fait notable, l'autosuggestion ne fut vraiment curative que consécutivement à l'enveloppement complet des membres; en effet :

1° Tous les moyens de traitement avaient été employés;

2° L'enveloppement, voire même l'immobilisation, avaient été tentés, mais enveloppement incomplet, la malade pouvait voir son œdème; gouttières trop courtes, la partie supérieure des avant-bras était visible.

Il est à noter que la cause de la maladie remontait à la vue d'une œdème, la lésion une fois créée, la vue de ses bras œdématiés éveillait chez le sujet le réflexe de vaso-motricité, qui se maintenait par association d'idées d'une façon permanente.

En conséquence, l'immobilisation amène dans la chorée la sédation des mouvements; nous croyons, en outre, que, dans les états nerveux spasmodiques, et, en général, dans toute manifestation hystérique visible pour le sujet, l'enveloppement joue un rôle évident, l'hystérique s'hypnotise sur ses lésions et les entretient; supprimer la vue, et par cela même l'association des idées, moteur du réflexe, sera toujours le moyen de la guérir.

M. Bérillon (de Paris). — Beaucoup d'auteurs ne pouvant hypnotiser ont endormi les malades par le chloroforme et ont eu des succès. M. Bérillon a expérimenté les différents anesthésiques : le chloroforme et l'éther sont dangereux; la morphine, le chloral, l'hypnone peuvent être essayés une fois pour amorcer la suggestibilité. L'orateur vante la méthode de Farez de suggestion pendant la narcose éthylméthylique.

M. Huyghe (de Lille). — L'éthyl-méthyle ne donne, je crois, qu'une torpeur de trop courte durée. Je n'employe le chloroforme qu'en cas de nécessité.

Mlle Lipinska (de Varsovie). — Chez les choréiques, j'emploie les exercices physiques, le massage et la suggestion quand le calme est plus complet.

M. Bérillon (de Paris). — La date est importante à laquelle on commence le traitement. Dans les premières semaines, la chorée est très rebelle, elle est plus malléable plus tard.

Installation d'un pavillon d'isolement pour aliénés tuberculeux à l'asile d'Armentières

MM. Chardon et Raviart (d'Armentières). — La nécessité d'isoler les tuberculeux dans les asiles d'aliénés est admise depuis longtemps. Elle a fait l'objet de circulaires ministérielles récentes, et, lors du Congrès de 1900, M. le Dr Marie, de Villejuif, qui avait traité cette question, proposa au Congrès d'émettre le vœu qu'il soit procédé à l'isolement et au traitement des aliénés tuberculeux dans les asiles, en « pavillons spéciaux » pour un asile, ou en « sanatoria » affectés à plusieurs établissements, vœu qui fut adopté.

La très grande fréquence de la tuberculose pulmonaire dans le nord de la France et à Lille en particulier, où elle est la cause du quart des décès, fait qu'à l'asile d'Armentières le nombre des malades qui en sont atteints est considérable. C'est ainsi que, l'an dernier, par exemple, 20 p. c. des malades décédés étaient tuberculeux.

Aussi, depuis bientôt deux ans, cette question avait été l'objet de tous les soins de l'administration. On avait placé des crachoirs dans tous les quartiers et apposé des écriteaux portant la mention « défense de cracher à terre ».

Ces mesures, nous devons le dire, avaient donné d'assez bons résultats pour que nous puissions nous féliciter, dans le rapport annuel de 1902, de l'amélioration obtenue.

Néanmoins, nous n'avons pas cru nous en tenir là. Le Dr Chardon, en prenant, en mai dernier, la direction de l'asile, décida—conformément à la dernière partie de la circulaire ministérielle du 15 juin 1901, transmise par M. le Préfet — de tenter « l'isolement » des malades atteints de tuberculose, seule mesure efficace pour enrayer la marche croissante de cette terrible affection, en attendant la création de sanatoria spéciaux de plus en plus nécessaires.

Certes, ce n'est pas sans la notion bien nette des difficultés qui nous attendaient, que nous avons entrepris cette tâche, et, au moment même où l'idée nous en était venue, mille objections se présentaient à notre esprit.

Comment arriver à grouper dans un même quartier des malades aussi divers ?

Comment décider un certain nombre d'entre eux ? Et une fois groupés, comment les y maintenir ?

La nécessité de pratiquer cet isolement nous parut si pressante que, malgré tout, nous avons essayé.

L'asile autonome des aliénés d'Armentières, de construction relativement récente, présente l'immense avantage d'être composé de quinze pavillons nettement séparés. Cette disposition favorisait au plus haut point notre projet, puisqu'elle nous permettait de consacrer un pavillon, deux s'il le fallait, aux malades que nous avions l'intention d'isoler. Nous avons choisi le quartier qui nous semblait avoir la situation la plus favorable. Tout proche de l'infirmerie, ce qui est, dans tous les cas, un avantage, il est orienté d'une façon fort satisfaisante et composé d'un rez-de-chaussée et d'un étage.

Il comprend en bas, à droite du couloir central, un dortoir de quatorze lits, destiné aux tuberculeux alités ; à gauche de ce couloir, un vaste réfectoire.

Au premier étage existent deux dortoirs de seize lits, destinés, l'un aux malades tranquilles, l'autre aux malades plus turbulents.

Enfin, deux chambres existent à l'extrémité de chaque dortoir ; ce qui nous donne trois chambres d'isolement et trois chambres de gardiens. Toutes ces salles sont convenablement éclairées et leur aération se fait facilement la nuit, grâce à de nombreux carreaux mobiles situés en haut de chaque fenêtre.

Le cubage de chacune des pièces assure 28 à 30 mètres cubes d'air par malade.

Le mobilier, très simple, est facilement aseptisable.

Enfin, les malades ont à leur disposition une vaste cour de 45 mètres de longueur sur 42 de largeur, plantée d'arbres, ornée de parterres de fleurs, ensoleillée presque toute la journée, orientée vers le midi et attenant au potager de l'établissement, au-delà duquel se trouve la pleine campagne. Tel est le milieu dans lequel nous avons placé nos malades. Les premiers, nous conviendrons qu'il est imparfait ; mais ne fallait-il pas commencer avec l'outil dont nous disposions ?

Nous avons l'intention d'annexer à notre pavillon une vaste galerie vitrée exposée au soleil, où les malades pourront se reposer et séjourner l'hiver ; puis, une série de chambres d'isolement spécialement aménagées de façon à recevoir, le cas échéant, nos tuberculeux agités. Enfin, chemin faisant, nous apporterons les modifications qui nous sembleront nécessaires.

Notre quartier choisi, nous l'avons soigneusement *mis en état*. Les murs ont été peints à l'huile, de façon à pouvoir être lavés ; les parquets vont être paraffinés incessamment.

Nous avons alors procédé au *groupement* de nos malades. Ce n'était pas la partie la plus commode. — La liste de nos tuberculeux fut assez

facile à dresser. Nous avions d'abord tous ceux qui, connus comme tels de tout le personnel, étaient déjà l'objet de soins spéciaux. Nous n'avons eu qu'à consulter la collection de nos rapports médicaux journaliers pour relever les noms de ceux de nos malades qui, pendant ces dernières années, avaient été auscultés et trouvés atteints de tuberculose. Cela fait, par séries plus ou moins nombreuses, par mutations successives, nous les avons installés dans notre pavillon spécial. La chose n'alla pas toujours toute seule; quelques malades protestèrent, mais, usant de douceur, nous les avons amenés à accepter une situation dont ils sont les premiers à nous remercier maintenant.

C'est qu'en effet, nos malades se sentent, dans ce nouveau quartier, entourés d'une sollicitude toute particulière, et, quand nous aurons dit que nous avons, dans la mesure du possible, amélioré leur régime, on comprendra comment il se fait que, depuis un mois que nos tuberculeux se trouvent groupés, pas un seul ne se soit plaint et n'ait demandé à changer. Les malades atteints de tuberculose, groupés actuellement dans le pavillon d'isolement, sont au nombre de 47. La plupart des formes d'aliénation mentale sont représentées. C'est ainsi que nous y trouvons : 4 malades atteints de mélancolie ; 4 malades atteints de délire général hallucinatoire; 1 malade atteint de délire de persécution; 1 malade atteint de délire alcoolique; 3 malades atteints de folie paralytique; 7 malades atteints de dégénérescence mentale; 6 malades atteints de débilité mentale; 14 malades atteints d'imbécillité; 2 malades atteints d'idiotie; 5 malades atteints d'épilepsie.

18 d'entre eux sont entrés depuis moins de trois ans. La plupart sont très gravement *atteints;* 26 présentent des signes d'excavation pulmonaire; 20 ne sont atteints que de tuberculose à la seconde période; 1 seul ne présente que des signes peu marqués.

Un problème non moins important que les autres devait être résolu.

A qui allions-nous confier la surveillance de nos malades ?

N'allions-nous pas exposer à la contamination des gardiens, peut-être incapables, étant donné leur niveau intellectuel peu élevé, de prendre les précautions nécessaires ?

L'existence d'*anciens gardiens* atteints de tuberculose nous tira en partie d'embarras. Deux d'entre eux, particulièrement atteints, ont été placés dans le quartier, où ils suivront le régime des malades; et, ce faisant, nous sommes convaincus de leur avoir rendu service, tandis qu'en même temps nous éliminions des autres quartiers deux agents qui étaient pour nos malades une cause de contamination. Deux autres gardiens, dont le chef de quartier, ne sont pas tuberculeux; mais nous espérons bien que, grâce aux multiples précautions dont nous allons maintenant parler, ils seront à l'abri de l'infection. Notre tâche ne devait pas se borner à grouper nos malades. Nous devions poursuivre un triple but :

1° Rendre l'isolement efficace, en procédant à une *désinfection* rigoureuse de tout ce qui sortait de ce pavillon, afin que le reste de

l'établissement fût, dans la mesure du possible, à l'abri de la contamination ;

2° Faire régner dans le pavillon même la *propreté* la plus méticuleuse, afin d'éviter à nos malades toute affection secondaire ou complication et de protéger en même temps le personnel contre la maladie;

3° *Traiter* les malades.

Nous nous sommes inspirés, pour pratiquer la désinfection, de ce qui se fait au dispensaire antituberculeux « Emile Roux », à Lille. Tout a été fait pour empêcher la dissémination des germes. Des crachoirs hygiéniques ont été placés partout à terre, contre les murs, dans le réfectoire et jusque dans la cour, où on en a placé devant chaque banc. Dans les dortoirs, nous avons adopté comme crachoir individuel le simple vase de nuit émaillé, qui a ce grand avantage d'être stable et de présenter une grande surface, ce qui permet au malade couché d'expectorer facilement dans son crachoir situé à terre. Comme liquide antiseptique, nous employons le *lysol* à 2 p.c. qui, ainsi que l'a écrit le professeur Calmette, *présente certains avantages précieux. Composé de crésyl, de potasse et d'oléine, sa puissance antiseptique, à l'égard du bacille tuberculeux, est assez grande, et, grâce à la potasse qu'il renferme, il dissocie très bien les crachats sans les coaguler. Son odeur est très agréable, comme celle du crésyl, et son prix à peine plus élevé.* (Fr. 1.50 le kilog. Société française du lysol, Place Vendôme, 22, Paris.)

C'est cette solution de lysol à 2 p. c. que nous mettons dans nos crachoirs et c'est elle qui nous sert au nettoyage journalier du quartier : bancs, tables, parquets, murailles, etc.

Le linge des malades, qui est du reste marqué, est descendu dans le sous-sol et plongé, avant de sortir du pavillon, dans une solution de lysol à 2 p. c., dans laquelle il séjourne quelques heures; après quoi, il peut être manipule sans danger. Il est alors rincé, puis bouilli à part pendant au moins un quart d'heure, dans une lessive contenant 1,37 p. c. de cristaux de soude et 1,15 p. c. de savon.

Quant aux selles des malades, elles sont recueillies dans une solution de chlorure de chaux qui en assure suffisamment la désinfection.

Pour ce qui concerne les gardiens, les précautions ont été prises et les recommandations multipliées. — Nous n'avons jusqu'ici qu'à nous féliciter du zèle qu'ils déploient. Chacun d'entre eux est vêtu d'une longue blouse facilement désinfectée dans la solution de lysol à 2 p. c. Ils bénéficient du régime alimentaire des malades.

L'isolement que nous avons ainsi realisé est aussi *complet* que possible ; car, non seulement nos malades tuberculeux sont ainsi groupés, mais ils restent toute la journée dans le pavillon ou ses dépendances.

Les travailleurs, assez nombreux du reste, s'occupent à aider les gardiens.

Les *bains,* qu'ils prennent chaque semaine, ne sont pas donnés

dans le quartier ; mais, de ce côté encore, tout danger de contamination est écarté, un certain nombre de baignoires leur étant exclusivement réservées.

Telles sont les mesures prophylactiques que nous avons prises. Quant au traitement des malades, il consiste surtout dans la suralimentation. Nous ne pouvons malheureusement pas donner à nos aliénés tout ce que la suralimentation des tuberculeux exige ; mais, cependant, nous avons institué un régime déjà fort satisfaisant. Nos malades font, chaque jour, vers trois heures, un repas supplémentaire, composé de lait chaud et de pain. Ils ont de la viande à midi six jours sur sept et quatre fois leur viande est rôtie ou grillée. Leur repas du matin se compose de café au lait ; celui du soir, de légumes et soupe substantielle.

Nous ne leur donnons de médicaments que lorsque ceux-ci sont indiqués par des motifs sérieux, la toux trop répétée par exemple.

Tous prennent deux fois par jour de l'huile de foie de morue et chacun en prend la dose qu'il désire.

Les malades ont été *pesés* à leur entrée dans le pavillon ; ils le seront chaque mois, de sorte que nous pourrons nous rendre compte de l'amélioration qui pourra survenir.

Ce n'est pas aujourd'hui que nous pourrons parler des résultats obtenus ; nous le ferons *l'an prochain* en rendant compte de ce qu'aura été le fonctionnement de notre quartier pendant l'année écoulée. Tout au moins pourrons-nous dire quelles sont nos espérances.

Presque tous nos tuberculeux sont aujourd'hui isolés dans un pavillon aménagé à cet effet. Peu à peu, tous ceux atteints du même mal qui ne s'y trouvent pas, y seront placés. Nous aurons ainsi réalisé cet isolement si profitable à tant de titres.

D'autre part, le régime auquel nous soumettons nos malades nous permet d'espérer que leur état s'améliorera. Nous nous en félicitons d'autant plus que, parmi eux, se trouvent en plus ou moins grand nombre des aliénés curables, que nous rendrons à leurs familles, améliorés à la fois physiquement et moralement et pénétrés — à la suite du séjour dans ce quartier où elles sont mises en pratique devant eux — des notions d'hygiène et de salubrité, grâce auxquelles leur entourage sera à l'abri de la contagion.

Nous aurons ainsi, dans la mesure de nos moyens, cherché à renvoyer améliorés les malades déjà atteints de tuberculose et nous aurons surtout protégé contre cette maladie ceux qui nous arrivent indemnes.

Nous ne pouvions faire moins pour les déshérités qu'on nous a confiés.

M. Marie (de Villejuif) rappelle la communication de M. Peeters (de Gheel), au Congrès d'Anvers. En Angleterre aussi, comme en France, la tuberculose est plus fréquente dans les asiles qu'en ville. L'encombrement, la misère, le défaut d'alimentation en sont la cause.

MM. Marie (de Villejuif) et **Chardon** (d'Armentières) émettent le vœu suivant :

« Le Congrès émet le vœu qu'il soit procédé partout à des mesures » méthodiques de prophylaxie à l'égard de la tuberculose dans les » hôpitaux d'aliénés et à l'isolement curatif des aliénés reconnus » tuberculeux dans les divers établissements. »

Ce vœu est adopté à l'unanimité.

M. Marie (de Villejuif). — M. Lwoff, dans sa communication, dit : « Il ne faut pas plus de 400 malades dans une colonie. » Cet axiome est trop absolu, c'est une question de lieu. Mais un médecin ne doit pas avoir un trop grand nombre de malades à soigner ; il faut plusieurs médecins dans une colonie.

M. Meeus (de Gheel) rappelle les discussions qui ont eu lieu en Allemagne sur le nombre des malades pour un établissement. Les uns préconisent les petits asiles, les autres les grands asiles, mais tous déclarent que le nombre de malades par médecin doit être limité. De même, dans les colonies, il faut diviser les services.

M. Marie (de Villejuif) voudrait qu'une commission internationale étudiât l'augmentation des crimes commis par les aliénés. On a tiré de cette prétendue augmentation des objections contre le système familial.

M. Sibbald a étudié la question du suicide, en Ecosse, sur une période de quinze années, et, en Angleterre, sur une période de trente années. Il a montré que l'augmentation des suicides n'existait pas si on examinait ensemble les suicides et les accidents. Il n'y a qu'un jeu de chiffres. M. Marie pense qu'il en serait de même en France pour les méfaits des aliénés. Il se propose de faire, pour le prochain Congrès, une étude statistique dans les pays de langue française.

M. Depéron (de Liernieux) appuie les observations de MM. Marie et Meeus sur les colonies ; il faut tenir compte de la population saine, on peut indiquer comme une proportion favorable, celle de 500 aliénés pour 2000 habitants.

Crises hyperalgiques périodiques persistant pendant plusieurs jours de suite et datant de plusieurs années, guéries par la suggestion hypnotique.

M. Jules Voisin (de Paris). — Crises d'hyperalgésie datant de douze ans, revenant périodiquement d'abord tous les ans, puis tous les six mois, puis tous les trois mois et, enfin, tous les dix jours, depuis deux ans, guéries par la suggestion hypnotique.

Observation. — La nommée G..., âgée de 34 ans, institutrice, se présente à la consultation externe de la Salpêtrière en novembre 1902. Elle se

plaint d'avoir des douleurs atroces revenant tous les dix jours et durant trois jours consécutifs, l'empêchant de travailler et de dormir et lui arrachant des cris. Tout traitement fut inutile jusqu'à ce moment.

Son père est mort d'hémorrhagie pulmonaire (?), il n'aurait pas été alcoolique.

Sa mère vit encore et est rhumatisante.

Etant enfant, elle avait des frayeurs le soir et des insomnies et parfois du somnambulisme.

A 16 ans, elle eut la fièvre muqueuse.

A 18 ans, douleurs rhumatismales, les genoux étaient gros et enflés.

A 20 ans, elle se maria et eut une petite fille. Elle se porta toujours très bien, quoique nerveuse et impressionnable.

Il y a douze ans, elle fut prise d'une douleur très vive dans le bras gauche, qui fut prise pour un rhumatisme, quoiqu'il n'y ait ni rougeur, ni gonflement articulaire.

Quelques mois plus tard, elle éprouva cette même douleur du bras gauche, mais la douleur s'irradia jusque dans l'épaule et la région cardiaque et s'accompagna de suffocation (pseudo-angine de poitrine). Une autre fois, la douleur eut lieu dans le bras droit. Enfin, une autre fois, le membre supérieur et le membre inférieur du même côté furent pris et toujours la douleur revêtait le même caractère paroxystique spontané ou sous l'influence du mouvement et de la pression, arrachant des cris à la malade et la mettant dans l'impossibilité absolue de se servir de son membre.

Ces crises douloureuses, tantôt dans un membre, tantôt dans un autre, tantôt au membre supérieur et tantôt au membre inférieur, ou encore tantôt dans le ventre et tantôt dans toute la moitié du corps, excepté la face, revinrent d'abord à des espaces très éloignés, deux ou trois fois par an; puis, à des espaces plus rapprochés, tous les deux mois, puis tous les mois, et, enfin, depuis deux ans, tous les dix jours. Elles sont toujours plus fortes au moment des règles et elles sont précédées de modifications dans le caractère : irritabilité et impressionnabilité et de phénomènes de strangulation et d'étouffement.

Quand la douleur la prend dans le membre supérieur, la malade est obligée de cesser tout travail manuel et elle laisse tomber l'objet qu'elle a dans la main. Quand c'est le membre inférieur qui est pris, la malade ne peut se tenir debout, elle fléchit et tombe si elle n'a pas un appui. En même temps, elle ressent, dans la moitié du ventre jusqu'au niveau de l'ombilic, du côté du membre endolori, une vive douleur dans les entrailles, du côté de l'ovaire surtout et de l'utérus. Elle ressent, par moments, les douleurs de l'accouchement, avec écoulement vaginal. D'autres fois, elle est obligée d'uriner à chaque instant ou d'aller à la selle.

Voici comment, depuis deux ans, les douleurs se présentent tous les dix jours. Tout d'un coup, la malade, qui est en train de donner une explication au tableau ou bien qui est en train d'écrire, est prise, à heure fixe, généralement à 3 heures de l'après-midi, d'une douleur vive au niveau des articulations du poignet ou du coude pour le membre supérieur ou du genou et du mollet pour le membre inférieur, qui lui fait cesser tout travail et lui arrache des cris. Cette douleur, qu'exaspère le moindre mouvement ou frôlement, dure trente-cinq minutes, mais se renouvelle toutes les trois heures, pendant trois jours et trois nuits consécutifs. Dans les intervalles de repos, la malade se trouve bien, reprend ses occupations ou s'endort profondément la nuit, mais au bout des trois heures de repos, la douleur revient avec les mêmes caractères pendant trente-cinq minutes consécu-

tives pour s'interrompre de nouveau trois heures et reprendre avec la même vigueur au bout de ce temps. Le troisième jour, tout cesse ; la malade recouvre la santé, mais, dix jours après, les mêmes phénomènes se reproduisent de la même façon.

Quand on recherche les stigmates d'hystérie, voici ce que l'on constate : légère douleur à l'ovaire gauche, mais pas de sensation de boule ; anesthésie pharyngienne ; pas de troubles de la sensibilité générale, pas de troubles de la sensibilité spéciale. L'hyperalgésie n'existe qu'au moment des crises. Jamais de crises convulsives, avec ou sans perte de connaissance.

Rien du côté des appareils digestif, pulmonaire et cardiaque.

Les urines sont normales.

Parfois, crises de larmes sans motif, avec oppression et strangulation. Irritabilité au moment de la préparation de la crise.

Cette malade fut traitée pour des douleurs névralgiques rhumatismales. Elle prit du sulfate de quinine, du salicylate de soude, de l'antipyrine, etc., et des bains sulfureux sans succès. Je lui proposai la suggestion hypnotique ; elle refusa tout d'abord, mais, le lendemain, après en avoir parlé avec son mari, elle me pria de l'endormir. Le sommeil hypnotique s'obtint facilement par la fixation du regard. Je lui suggérai de n'avoir plus de crises, plus de douleurs. La suggestion fut faite pendant la première semaine tous les deux jours, puis une fois par semaine, puis une fois tous les quinze jours, et enfin tous les mois et la malade n'eut plus de crises jusqu'à ce jour. Elle eut seulement, à deux reprises différentes, au moment des règles, une légère douleur dans le bras gauche, qui dure dix minutes chaque fois.

En même temps que la malade suivit ce traitement hypnotique, elle prit des douches brisées et du valérianate d'ammoniaque de Pierlot.

Réflexions. — Cette malade est intéressante :

1° Par la nature de ses crises hyperalgésiques, qui ont été méconnues pendant douze ans ;

2° Par l'absence de manifestations hystériques convulsives et de troubles de la sensibilité générale et spéciale dans l'intervalle des crises hyperalgésiques ;

3° Par la guérison remontant à six mois, due à la suggestion hypnotique.

La suggestion pendant la narcose produite par quelques dérivés halogénés de l'éthane et du méthane (suggestion éthyl-méthylique).

M. Paul Farez (de Paris). — En thérapeutique nerveuse ou mentale, de nombreux cas paraissent justiciables du traitement moral. Or, celui-ci ne remplit pas toujours les espérances qu'on a fondées sur lui. C'est que certains opérateurs, trop pressés ou trop confiants en eux-mêmes, formulent la suggestion, d'emblée, sans avoir préparé le terrain sur lequel elle doit germer ; aussi reste-t-elle inféconde.

L'acte suggestif, en effet, comporte deux moments. Dans une phase

préparatoire, on réalise l'*hypotaxie ;* on développe la suggestionnabilité du sujet ; on accroît sa réceptivité ; on suspend ses résistances ; on le plonge dans un état de passivité, d'inertie,de torpeur, de somnolence ou de sommeil ; on l'oriente vers l'anidéisme. Alors seulement commence la seconde phase ou *idéoplastie :* à la faveur de cet anidéisme, la suggestion installe dans la conscience (ou dans la subconscience, suivant les cas) un état de monoïdéisme, lequel développe efficacement ses conséquences psychologiques ou somatiques, puisque tout ce qui lui était contraire a été préalablement inhibé.

L'hypnotisation est, de tous les procédés, celui qui réalise le mieux le premier temps, celui de l'hypotaxie. Une fois hypnotisé, en effet, le sujet devient tout à fait apte à être suggestionné. Malheureusement, chez certains malades, c'est en vain qu'on s'acharne à vouloir produire l'hypnose ; trop concentrés ou trop distraits, ils sont mal ou peu impressionnés par les procédés psychophysiologiques communément employés. Pour ces cas rebelles, on a proposé, comme ressource suprême, la chloroformisation.

Il est vrai que la thérapeutique morale a enregistré un certain nombre de guérisons survenues à la suite de suggestions faites pendant la narcose chloroformique. Mais le chloroforme est d'un maniement fort délicat ; il comporte pour nos malades spéciaux, des complications et des inconvénients multiples, surtout au réveil. En somme, nous ne l'employons qu'exceptionnellement et après bien des hésitations.

Pour les malades justiciables de la psychothérapie et réfractaires à l'hypnotisation, je propose de remplacer le chloroforme par quelques dérivés halogénés de l'éthane et du méthane, en particulier par un mélange dont je me sers couramment dans ma pratique, depuis cinq ou six mois, et qui est ainsi constitué : Chlorure d'éthyle, 65, chlorure de méthyle, 30, et bromure d'éthyle, 5.

Ce mélange est utilisé en odontologie, sous le nom de Somnoforme. D'après ceux qui l'ont étudié et vulgarisé, il n'est ni caustique, ni irritant pour les muqueuses ; ils s'administre facilement, sans aide, avant ou après les repas, chez tous les individus, jeunes ou vieux, bien portants ou malades, assis ou couchés, dégrafés ou complètement habillés ; il provoque une anesthésie immédiate, sûre et inoffensive, suivie de réveil instantané et complet, exempt de tout malaise.

Mon expérience personnelle confirme tous ces dires. De plus, la somnoformisation m'apparaît comme un procédé prompt, facile et inoffensif d'hypotaxie artificielle favorable à la suggestion curative. J'estime qu'elle peut et même doit remplacer la chloroformisation dans tous les cas où l'indication de cette dernière pouvait être posée dans un but psychothérapeutique.

*
* *

Suivant les doses employées, les cas pathologiques, la mentalité du malade, ses préventions, sa susceptibilité spéciale ou son accoutu-

mance, l'éloignement ou le rapprochement des séances, la technique employée non seulement pour l'administration de l'anesthésique, mais encore pour la formulation même de la suggestion, suivant aussi le contenu de ces dernières et la présence ou l'absence de certaines excitations psycho-sensorielles, je réalise tantôt l'un, tantôt l'autre de ces trois états psychologiques : narcose proprement dite, hypernarcose, hyponarcose.

La *narcose* confirmée répond à une sorte d'automatisme psychologique; la pleine conscience est suspendue, mais la subconscience veille; celle-ci est impressionnée par les diverses excitations sensorielles et elle reçoit la suggestion en tant que suggestion. Cette narcose comporte souvent, à sa période d'invasion, des hallucinations hypnogogiques, puis, lorsqu'aucune suggestion ne les contrarie, des rêves, avec ou sans accompagnement de phénomènes moteurs, et souvenir plus ou moins vif au réveil (1).

Poussée beaucoup plus loin, cette narcose devient une *hypernarcose,* avec engourdissement non seulement de la conscience, mais aussi de la subconscience. L'inconscience est, sinon totale, au moins très accentuée. Le sujet paraît fermé au monde extérieur; il ne réalise aucune suggestion à échéance; toutefois, quelques gestes ou paroles témoignent d'une certaine activité onirique; mais l'amnésie est complète au réveil.

Tandis que l'hypernarcose dépasse la narcose proprement dite, l'*hyponarcose* ne l'atteint même pas; elle en avoisine le seuil, mais ne le franchit pas; c'est une *narcose subliminale.* Dans cet état, la conscience est restreinte, mais exaltée; elle gagne en intensité ce qu'elle a perdu en étendue ; toutes les résistances conscientes ou inconscientes sont brisées; devenu éminemment suggestionnable, le sujet présente de l'hyperacuité auditive et de l'hyperréceptivité centrale; mais il est un récepteur actif et non point seulement passif; dans une sorte d'ivresse psychique, il fait sciemment effort pour favoriser la suggestion et se l'assimiler pleinement.

*
* *

Ces trois degrés de narcose permettent, dans certains cas, de projeter quelque lumière sur le *diagnostic.*

Lorsqu'un individu a respiré les vapeurs du mélange anesthésique, si on l'abandonne à lui-même et qu'aucune excitation sensorielle ne vient accaparer ou distraire son activité psychique, son subconscient se développe en pleine liberté. Ainsi le médecin peut surprendre certaines idées fixes ignorées du malade lui-même pendant son état de veille. Il y a là, on le voit, une nouvelle forme de ce procédé d'investigation psychologique qu'on appelle l'évocation du subconscient.

---

(1) Pour tout ce qui concerne le détail de la vie psychologique compatible avec la narcose, l'hypernarcose et l'hyponarcose, ainsi que pour les faits cliniques à l'appui, voyez : *Revue de l'Hypnotisme,* juillet et août 1903.

En second lieu, soit spontanément, soit à la suite de sollicitations suggestives, le malade somnoformisé peut révéler à son médecin des obsessions, des phobies, des impulsions ou des particularités pathologiques qu'il avait obstinément cachées pendant la période vigile.

En troisième lieu, même les troubles morbides avoués ou diagnostiqués d'une manière générale peuvent être connus d'une façon beaucoup plus précise; en effet, ils se développent sous nos yeux; nous pouvons en saisir la contexture, les complications ou les singularités.

Les trois narcoses ne fournissent pas, au même titre, les éléments susceptibles d'éclairer le diagnostic.

Pendant l'hypernarcose, on note des plaintes, des gémissements, des sons indistincts, des monosyllabes, des paroles confuses, qu'il est parfois fort difficile d'interpréter. Par contre, certains gestes sont très clairs et très explicites, ainsi que j'en ai observé de fort curieux exemples chez un misophobe (1).

Pendant la narcose proprement dite, on remarque aussi des gestes, des actes, mais surtout des exclamations ou des phrases, cette fois bien articulées et fort intelligibles. S'il arrive que les représentations oniriques ne se traduisent au dehors par aucun phénomène moteur, elles sont d'ordinaire, au réveil, remémorées comme telles.

L'hyponarcose, surtout si elle est très légère, met le malade dans un état qui rappelle la lucidité de certaines somnambules; il se laisse aller; il parle d'abondance; avec un grand luxe de détails et des expressions typiques, il exprime ce qui se passe dans une causerie dialoguée entre lui-même et son obsession qui, pour la circonstance, se personnifie, ainsi qu'il arrive d'ordinaire dans le rêve.

* * *

Au point de vue thérapeutique, l'hypernarcose, la narcose et l'hyponarcose comportent chacune des indications spéciales.

I. Si l'*hypernarcose* n'est pas accessible à la suggestion directe, par contre, elle se prête à la réussite de la suggestion indirecte. Ainsi, de nombreux malades, des neurasthéniques, par exemple, s'acharnent à réclamer de l'hypnotisme la guérison de leurs misères; mais aucun médecin n'a pu les endormir à fond et ils s'en plaignent amèrement; ils sont persuadés, en effet, que seule pourra les guérir la suggestion qui leur sera faite pendant qu'ils dormiront d'un sommeil profond, avec inconscience et, au réveil, amnésie complète. Suggestionnés pendant l'hypernarcose, ils guérissent, non pas, bien entendu, par la vertu de la suggestion elle-même, mais en vertu de la *faith healing;* ils ont foi en la puissance curative de la suggestion faite dans ces conditions : leur état d'esprit opère la guérison.

D'autres fois, un malade se montre peu docile; il résiste, ergote, discute; il n'admet ni les explications, ni les prescriptions de son

(1) Cf. *Revue de l'hypnotisme*, juillet et août 1903.

médecin et il va de mal en pis. Une seule séance d'hypernarcose peut suffire à le mâter et à le rendre, à l'avenir, même à l'état de veille, très docile à la direction du praticien par lequel il s'est senti, une bonne fois, terrassé.

II. La *narcose* proprement dite, elle, permet de faire des suggestions spéciales qui sont reçues comme telles et se réalisent, même en dépit dû malade. Elle convient donc tout spécialement aux mentaux et aux aliénés qui refusent de se laisser suggestionner par les moyens ordinaires. Quand, pendant l'état de veille, on veut modifier leurs conceptions délirantes ou leurs autosuggestions pathologiques, on les irrite, on les exaspère. Soumis à la narcose, non seulement ils ne résistent plus, mais encore ils subissent la suggestion appropriée à leur cas. C'est donc, pour ainsi dire, malgré eux, qu'on modifie leur état mental, en agissant sur leur subconscient.

Pendant cette narcose, il est possible aussi de désuggestionner à leur insu des individus esclaves d'une suggestion criminelle ou malsaine qui leur a été imposée soit par un individu, soit par une collectivité.

Dans cet état de narcose, doivent être également suggestionnés ceux qui présentent l'une quelconque des multiples indications de l'orthopédie mentale ou morale.

III. Quant à l'*hyponarcose* ou narcose subliminale, elle convient à cette légion d'individus frappés de dégénérescence mentale, douteurs, scrupuleux, inquiets, angoissés, abouliques, obsédés, délirants, impulsifs, fous moraux. Intelligents et instruits, ils comprennent leur cas et le déplorent, mais ne peuvent s'affranchir des préoccupations qui les harcèlent. Ils consentent à accepter la suggestion ; bien plus, ils la désirent ardemment, mais ils sont, d'ordinaire, réfractaires à l'hypnotisme. D'autre part, toute suggestion faite chez eux dans un état insuffisant d'hypotaxie glisse et s'émousse. Plongés dans l'hyponarcose, ils ont la notion que tous les obstacles sont levés ; « le terrain est déblayé, la place est libre, table rase est faite de tout ce qui s'oppose à la suggestion ; ils se sentent aptes à être suggestionnés ; ils n'ont ni la volonté, ni la pensée de résister ; ils se sentent désarmés, pieds et poings liés ; ils ne peuvent discuter ; il faut qu'ils acceptent la suggestion ; celle-ci s'impose inéluctable (1). »

L'hyponarcose est tout particulièrement indiquée dans le traitement de certaines formes d'impuissance génitale. Celle-ci peut être un effet du « trac », ou bien se perpétuer consécutivement au traumatisme psychique causé par un échec antérieur ; d'autres fois, elle résulte uniquement de préoccupations mentales. Au moment de l'acte, tel dégénéré s'observe, s'analyse, s'interroge ; il se demande s'il a raison de faire comme ceci, s'il ne devrait pas faire comme cela,.. et cette acti-

(1) Ce sont les expressions mêmes que j'ai recueillies de la bouche de nombreux malades et que j'ai fidèlement notées.

vité mentale obsédante inhibe la fonction génitale. Cette impuissance résiste d'ordinaire, au traitement psychothérapique, ainsi que, d'ailleurs, à toute autre médication. Or, la suggestion pendant l'hyponarcose triomphe de ce trouble fonctionnel.

De toute manière, si les dégénérés mentaux dont il a été question plus haut ne sont pas complètement affranchis de leurs tortures morales, au moins celles-ci sont-elles considérablement diminuées par ce genre de suggestion. Si leur ennemi n'est pas définitivement délogé, ils vivent cependant en bonne intelligence avec lui ; au lieu d'en être dominés, ils le dominent, le réfrènent, le canalisent ; ils lui imposent en quelque sorte une sourdine ; ils se maintiennent dans un état moral très satisfaisant et, dès lors, la vie leur paraît à nouveau valoir la peine d'être vécue.

Il reste à signaler une autre indication spéciale de l'hyponarcose. Certains malades voudraient bien demander à l'hypnotisme la guérison de leurs maux ; mais ils ne peuvent surmonter les préventions que leur inspire cet agent thérapeutique : « il leur fera perdre leur libre arbitre, il fera d'eux des machines inconscientes, etc. » De tels malades acceptent sans répugnance l'hyponarcose, qui les rendra hypersuggestionnables, tout en leur laissant la pleine conscience de ce qui se passe et la faculté de collaborer activement à leur guérison, de concert avec leur suggestionneur.

* * *

En dehors des indications précises énoncées ci-dessus, on peut dire que la narcose somnoformique, avec ses divers degrés, convient non pas seulement aux phénomènes pathologiques qui réclamaient jadis la chloroformisation, mais à la généralité des cas justiciables du traitement suggestif. Elle constitue, en effet, un procédé d'hypotaxie artificielle beaucoup plus facile, plus sûre et plus rapide que celle qu'on obtient avec de simples moyens psycho-sensoriels. Toutefois, une remarque est à souligner. Si l'on a affaire à une hystérique, l'inhalation soudaine des vapeurs anesthésiques pourra provoquer, d'emblée, une grande crise, au même titre, d'ailleurs, que le brusque coup de gong, l'étincelle inattendue de l'arc électrique ou la vibration subite d'un diapason gigantesque. Il ne faut point prendre la chose au tragique. Ou bien, on s'appliquera à arrêter immédiatement la crise par simple suggestion, ou bien on profitera de cette crise pour formuler avec énergie la suggestion curative ; puis, on attendra que la crise se termine d'elle-même, à moins qu'on ne la jugule, toujours par suggestion, une fois que l'idéoplastie aura été réalisée.

Un mot pour terminer. Le mélange ci-dessus mentionné a reçu le nom de Somnoforme. Ce mot a été formé arbitrairement ; il n'est nullement en rapport avec les produits chimiques qu'il sert à désigner ; mais il s'est imposé dans la pratique, au même titre que, par exemple, les mots antipyrine, cryogénine, parodyne, etc. Toutefois, sa termi-

naison « forme » pourrait faire supposer à tort qu'il s'agit d'un dérivé de l'acide formique. Pour être plus exact et pour couper court à toute équivoque, je dirais volontiers, au lieu de suggestion somnoformique, suggestion chloro-brom-éthyl-méthylique, ou, abréviativement, suggestion éthyl-méthylique.

Contribution à la psychothérapie suggestive en Suède. Quelques mots sur la méthode du Dr Wetterstrand : sommeil prolongé, hypnose thérapeutique. Sa technique.

Mlle Lipinska (de Varsovie). — Pendant mon séjour à Stockholm, grâce à l'extrême amabilité du Dr Otto Wetterstrand, je pus examiner ses malades; qu'il me soit donc permis de le remercier bien vivement ici et de faire connaître sa méthode thérapeutique.

Le Dr Otto Wetterstrand exerce la médecine depuis 1873; quant au traitement hypnotique, il s'en occupe depuis 1886. Il a publié ses premières observations relatives à la psychothérapie en 1888 et, depuis, il s'est voué à cette branche de la médecine avec toute sa persévérance et son intelligence. Le premier compte rendu de ses expériences, inséré dans le journal *Hygiène*, était basé sur 753 cas et a provoqué une vive discussion, à la Société médicale de Stockholm, sur l'hypnotisme et sa valeur thérapeutique. En automne 1889, M. Wetterstrand a fait une série de conférences, devant un auditoire nombreux, composé de médecins et d'étudiants en médecine, et des leçons cliniques sur la psychothérapie avec présentation de malades.

En 1891, il a été publié en allemand un livre sur l'hypnotisme et son application dans la médecine pratique, qui a été traduit en russe, en anglais et en français.

Il a écrit un certain nombre d'articles dans le *Zeitschrift für Hypnotismus* et dans la *Revue de l'hypnotisme*. Je dois citer surtout un article dans le *Zeitschrift*, intitulé : « Le sommeil prolongé ». En effet, M. Wetterstrand a employé ce mode de sommeil avec le plus grand succès dans beaucoup de cas.

En 1896, il a parlé sur le même sujet au Congrès de psychologie, à Munich.

Beaucoup de médecins étrangers sont venus chez lui pour apprendre la méthode d'endormir les malades et de faire la suggestion, entre autres M. le Professeur Forel, le Professeur Hirt, de Breslau, le Dr van Renterghem, d'Amsterdam, le Dr Coront, de Baden-Baden, le Dr Tatyn, de Munich, le Dr Milne-Bramwell, le Dr Lloyd-Tuckey, de Londres, le Dr Timojeff, de Saint-Pétersbourg, et bien d'autres encore. Il venait des malades de la Norwège, du Danemark, de la Finlande, de la Russie, de l'Allemagne, de l'Autriche, de la Suisse, des Etats-Unis, de l'Angleterre et de la Pologne. Il est bien difficile d'en

faire la statistique, mais, d'après mes renseignements personnels, je crois que leur nombre dépasse 12,000.

Il a traité avec succès plus de 400 alcooliques, des dipsomanes, et il affirme, avec toute son autorité, qu'il n'y a pas de traitement aussi efficace dans ces maladies, opinion conforme à celle de Lloyd-Tuckey et du Dr Bramwell, en Angleterre. Il ne reçoit que les malades qui ont été déjà soignés par les autres méthodes thérapeutiques, ce qui rend son rôle particulièrement difficile. Ses écrits et ses leçons ont fait connaître, en Suède, le traitement hypnotique, aujourd'hui appliqué par beaucoup de ses élèves. Comme Liébault, Forel, Vogt, et d'autres encore, il pense que l'essentiel du traitement hypnotique est dans une hypnose profonde; au début du traitement, il ne fait qu'une ou deux suggestions. Il a démontré ce que le sommeil par lui-même peut faire et affirme qu'on ne peut pas parler d'un traitement psychique sans une hypnose profonde.

La technique. — La technique du sommeil prolongé, telle que la conçoit O. Wetterstrand, doit être envisagée d'abord chez les malades soignés dans des pensions de famille par le docteur lui-même. Il les endort une ou deux fois par jour et pratique sur eux la suggestion pendant le sommeil. Au début, ces suggestions sont peu nombreuses, une ou deux seulement, à savoir : « Soyez calme et tranquille, vos fonctions s'accompliront bien. »

Les malades ne se réveillent que pour satisfaire leurs besoins : boire, manger, etc. Ayant une grande confiance en M. Wetterstrand, les malades suivent ses conseils à la lettre.

Au bout de deux ou trois semaines, les malades reprennent leurs forces, *l'équilibre* du sytème nerveux se rétablit : *les malades peuvent alors quitter* l'établissement; ils passent dans la deuxième catégorie. Celle-ci comprend les malades qui se rendent chez le docteur pour se faire soigner. Ils sont reçus à son domicile particulier.

Quatre pièces leur sont destinées, à savoir :

1° Une salle d'attente;

2° Un cabinet de travail, dans lequel il examine les malades. Cet examen se pratique le matin ou l'après-midi, mais toujours avant les séances de suggestion;

3° Un petit salon, où il n'endort qu'un ou deux malades, ceux qui doivent rester seuls;

4° Un grand salon, où tout est disposé pour donner le calme : des fleurs, des tapis épais, des rideaux aux portes et aux fenêtres, des bibliothèques; aux murs, des portraits de médecins célèbres, etc.

Les malades sont ainsi déjà suggestionnés par le milieu ambiant avant toute intervention médicale.

Quant à ceux qui sont éveillés, il les engage à dormir. Il met sa main droite sur les sinus frontaux et sa main gauche sur la région précordiale. Le malade s'endort alors doucement, le Dr Wetterstrand revient plusieurs fois et applique sur l'organe malade une main ou deux.

Les malades qui ont besoin de soins plus prolongés s'étendent sur des canapés; les autres s'assoient sur des fauteuils ou des chaises — hommes et femmes, quelle que soit leur condition sociale — comme cela est conforme aux mœurs du Nord. Pourtant, dans des cas spéciaux, on prend soin de pratiquer une séparation, qui s'effectue grâce au petit salon dont nous avons parlé plus haut.

La suggestion se fait de préférence dans la langue maternelle du malade, mais, ce qui importe surtout, c'est l'intention bienveillante et persuasive du médecin.

Le Dr Wetterstrand va d'un malade à l'autre, et, à demi-voix, suggestionne chacun en passant. La durée du sommeil dépend du genre et de la phase de la maladie.

Dans les affections chroniques, il n'obtient de bon résultat qu'au moyen de l'hypnose profonde.

Moins le malade est nerveux, plus il s'endort facilement. Le Dr Wetterstrand regarde comme une erreur de prétendre que les hystériques sont les plus faciles à endormir ; au contraire, très souvent, ces malades ne s'endorment pas du tout, mais ils sont très faciles à suggestionner à l'état de veille.

Les malades se réveillent eux-mêmes sans qu'on leur dise de se réveiller.

Aussi le sommeil de Wetterstrand, comme celui de Liébault, est plutôt le *sommeil prolongé* que le *sommeil provoqué*.

Il importe de dire que le Dr Wetterstrand ne fait pas d'expériences, mais que sa méthode, telle qu'il la conçoit, mérite véritablement le nom d' « hypnose thérapeutique », elle n'a rien de commun avec l'hypnotisme expérimental.

Il l'emploie quelquefois dans toutes les maladies générales, comme moyen d'investigation.

Clôture de la Session

M. le Professeur Francotte, Président du Congrès, prend la parole :

Messieurs,

Nous sommes arrivés au terme de nos travaux.

Le XIIIe Congrès peut se rendre témoignage que sa session a été fructueuse.

Les trois rapports qui nous ont été présentés sont des œuvres du plus haut mérite et qui marqueront dans l'histoire des questions auxquelles ils se rattachent. Je veux, à mon tour, adresser des remercîments à leurs auteurs, MM. Claus, Klippel et Trenel.

Je remercie également tous les auteurs de ces communications si nombreuses, si variées, qui ont alimenté les séances de section, ainsi

que ceux de nos collègues, qui, au cours des discussions, nous ont apporté les résultats de leur expérience et de leurs observations.

En terminant, j'exprime le vœu de nous retrouver tous l'an prochain au Congrès de Pau, pour y continuer ces échanges de vue et ces relations dont, pour ma part, j'ai si hautement apprécié le charme.

Je déclare close la session de 1903.

Banquet

A 19 heures, eut lieu, à l'Hôtel Métropole, un banquet offert par le président, M. le professeur Francotte. Plus de 125 personnes assistaient à cette fête. Aux côtés du président se trouvaient S. Exc. M. Gérard, ministre de France, M. Drouineau, inspecteur général au Ministère de l'Intérieur de France, le professeur Pitres et M. le Dr Doutrebente, présidents d'honneur, MM. les Drs Peeters, Depéron, Morel et De Boeck, vice-présidents, M. le baron de Berckheim, secrétaire de la Légation Française, M. Malafosse, attaché de la Légation, et M. Crocq, secrétaire-général du Congrès.

Au dessert, le président exprime sa gratitude à ses hôtes d'avoir été fidèles jusqu'au bout au programme du Congrès et d'avoir bien voulu accepter son invitation.

Monsieur le Ministre,

Mesdames,

Messieurs,

On a dit qu'une association est une petite patrie : toute société se fonde, en effet, sur des aspirations communes et elle établit, entre ses membres, des liens d'une plus étroite solidarité.

Les Congrès, eux aussi, sont des sociétés, sociétés éphémères, sans doute, mais sociétés pleines de charmes, où la confraternité humaine et la confraternité médicale, en particulier, se resserrent au cours des travaux communs et des plaisirs partagés.

La petite patrie qu'a formée notre Congrès, et qui survivra du moins dans notre souvenir, s'est vue entourée des plus précieuses sympathies.

M. le Ministre de France, qui lui avait déjà manifesté de tant de façons sa bienveillance, a l'extrême bonté d'honorer encore ce banquet de sa présence. Je lui en exprime ma vive reconnaissance.

Il a été, parmi nous, l'incarnation la plus haute de cette âme française qui est celle de ces Congrès,de cette âme française qui a toujours été l'inspiratrice des grandes pensées, des généreuses entreprises, des œuvres vraiment humaines.

En portant un toast à M. le Ministre de France, je le porte en même temps à la confraternité médicale, à vous tous mes chers collègues, qui, en acceptant mon invitation, en avez donné une preuve que j'ap-

précie tant et dont je vous remercie cordialement ; à vous, Mesdames, à vous, jeunes gens, dont la présence imprime à cette réunion cet aspect familial, qui, l'autre jour, à Lierneux, réjouissait M. le Gouverneur de la province de Liége et qui nous réjouit aujourd'hui ; à tous ceux enfin qui, pendant ces jours, ont été les hôtes de notre chère patrie belge.

Je lève mon verre à M. le Ministre de France.

M. Gérard, Ministre de France, en répondant au toast de M. le Président Francotte, s'est félicité d'avoir pu, à l'occasion du XIIIe Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes, éprouver, une fois de plus, la solidarité qui, dans toutes les œuvres de science, de progrès, d'humanité, unit la France et la Belgique.

Il a remercié M. le Président Francotte, M. le Dr Crocq, Secrétaire général, et tous les organisateurs du XIIIe Congrès de la façon dont ils s'étaient acquittés de leur tâche et de la cordialité avec laquelle ils avaient fait à leurs hôtes les honneurs de la Belgique.

« Vous avez raison, Monsieur le Président, a-t-il dit, en terminant, » de comparer le Congrès à une patrie. Nous nous y sommes tous, » en effet, sentis unis par les mêmes liens. Et, comme toute patrie » digne de ce nom, le XIIIe Congrès, en évoquant dans nos cœurs les » sentiments de fidélité et d'attachement à notre pays, a éveillé de » même l'amour de cette patrie idéale des intelligences et des êtres, » où les bonnes volontés, les dévouements se manifestent et s'unissent » pour le bien de l'humanité. »

Le Ministre de France a alors levé son verre à la santé de M. le Président Francotte, à la prospérité toujours croissante du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.

M. le professeur Pitres prend ensuite la parole :

Messieurs,

La XIIIe session du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes touche à sa fin. De l'avis unanime de ceux de nos collègues qui ont eu la bonne fortune d'y prendre part dès la première heure, elle a été l'une des plus agréables et peut-être la plus complètement réussie de toutes celles auxquelles ont déjà assisté les vétérans de nos réunions annuelles.

Son grand succès (dont je félicite bien cordialement nos confrères belges) ne saurait être exclusivement attribué ni à un seul homme, ni à une seule collectivité. Il tient à des causes multiples et le mérite en revient à beaucoup de collaborateurs : aux membres du comité local

d'organisation qui, par la confiance qu'ils ont su inspirer, lui ont attiré de hauts patronages et de nombreuses adhésions ; à notre très dévoué secrétaire général, M. le D[r] Crocq, qui n'a rien épargné pour en préparer les détails et en assurer la bonne tenue ; aux rapporteurs, qui ont rédigé à son intention les instructives monographies que vous savez ; aux savants et aux praticiens qui y ont communiqué les résultats de leurs recherches ; aux représentants de la Presse, qui ont résumé sans retard et ont répandu dans le monde entier les comptes rendus de nos séances.

A tous ces artisans du triomphe, nous devons de sincères et chaleureux remerciements.

Mais, au milieu d'eux, il est un homme qui a tout particulièrement droit à notre reconnaissance, c'est notre président, M. le Prof. Francotte.

Quand nous l'avons élu, à la session de Grenoble, nous savions bien que nous portions nos suffrages sur le nom d'un collègue jouissant du double prestige d'une grande notoriété scientifique et d'une impeccable honorabilité professionnelle. Nous étions donc bien certains de donner un excellent président à la session de Bruxelles. La façon dont M. Francotte s'est acquitté de sa mission a démontré la justesse de nos prévisions. Il a dirigé nos travaux avec une autorité et une compétence auxquelles tout le monde se plait à rendre hommage. Il a largement contribué à l'éclat du Congrès en prononçant, le jour de son ouverture, un discours magistral, modèle de pénétrante analyse psychologique, dans lequel il a jeté un rayon de clarté sur un des points les plus obscurs de la pathologie de l'esprit. Il a contribué également, par son exquise courtoisie et sa souriante affabilité, à donner au Congrès actuel ce caractère de franche cordialité qui a été un de ses principaux charmes. Il a voulu, enfin, avant que nous nous séparions, nous convier à cette fête somptueuse, où l'éclat des lumières, le scintillement des cristaux, le parfum des fleurs et la réjouissance du festin donnent au dernier acte de sa présidence les apparences d'une véritable apothéose.

Je voulais, Messieurs, en prenant la parole, en ce moment, présenter aux organisateurs du Congrès de Bruxelles le salut fraternel des Universités de France. Permettez-moi de me faire, en outre, l'interprête et l'écho des sentiments de tous les congressistes en y ajoutant l'expression de notre vive gratitude et de notre respectueuse sympathie pour la personne de notre éminent président, M. le Prof. Francotte, en l'honneur de qui je lève mon verre.

Enfin, M. Drouineau s'exprime comme suit :

Aux remerciements que des voix autorisées vous apportent pour la courtoisie parfaite, l'aménité constante dont vous avez fait preuve

pendant toute la durée de ce Congrès, permettez-moi d'ajouter aussi ceux du délégué de M. le Ministre de l'Intérieur. Mais je suis certain que ce ne sont pas les remerciements, les compliments flatteurs que vous recevez si justement qui vous sont le plus à cœur. Ce que vous désiriez, en acceptant la lourde charge de la grandeur de ce Congrès, c'est qu'il réussit, au point de vue scientifique d'abord, et aussi comme agrément. Cela, vous l'avez obtenu. C'est mon impression que je vous livre, et je sais qu'elle est partagée par tous mes compatriotes. Aussi, s'il m'était permis de vous faire part, avant la lettre, du rapport que je dois à M. le Ministre pour l'honorable mission qu'il m'a confiée, surtout sur le point qui intéressait plus particulièrement l'Administration de l'Assistance publique, la mise en pratique de l'assistance familiale des aliénés. Voici ce que je dirai : Le Congrès de Bruxelles nous a pleinement convaincus ; la cause de la colonie familiale est gagnée ; après ce qu'on nous a montré à Gheel et à Lierneux, on ne saurait plus contester la valeur de ce mode d'assistance. Notre pays n'offre sans doute pas les mêmes conditions de densité de population, d'habitudes, et l'application peut obliger à des retenues, à de la prudence. Mais l'expérience est faite et bien faite ; il faut savoir en profiter.

Et puisque j'ai pris la parole, permettez-moi, mon cher Président, de me faire l'interprète des dames françaises ; elles voudraient aussi vous exprimer leur gratitude pour les attentions dont elles ont été entourées et dont elles sont redevables à vous même et aux dames belges qui ont participé à ce Congrès ; vous les excuserez, mon cher maître, vous qui nous avez si bien montré que vous étiez expert en timidité, de n'avoir pas osé se faire entendre elles-mêmes et vous accepterez, ainsi que les dames belges, dont Mme Crocq est à bon droit la représentante la plus autorisée, leurs bien sincères remerciements.

Enfin, à ce toast de reconnaissance, je désire associer à votre nom, Monsieur le Président, celui de notre dévoué Secrétaire général, qui a été l'âme de ce Congrès et qui s'est multiplié avec un dévouement inlassable pour nous rendre à tous le séjour de Bruxelles agréable et utile.

Le succès du Congrès de Bruxelles est un fait accompli et je bois à ceux qui l'ont si bien préparé, à M. Francotte, à M. Crocq.

Excursion en Hollande

Les travaux du Congrès furent clôturés le samedi 8 août, mais un nombre respectable de membres participèrent à l'excursion terminale pour visiter, dans des conditions avantageuses, le littoral belge et la Hollande.

C'est ainsi que, le dimanche 9 août, environ 120 d'entre eux se rendirent à Bruges, où ils eurent deux heures à dépenser, le temps d'admirer l'aspect si caractéristique de la ville morte célébrée par Rodenbach.

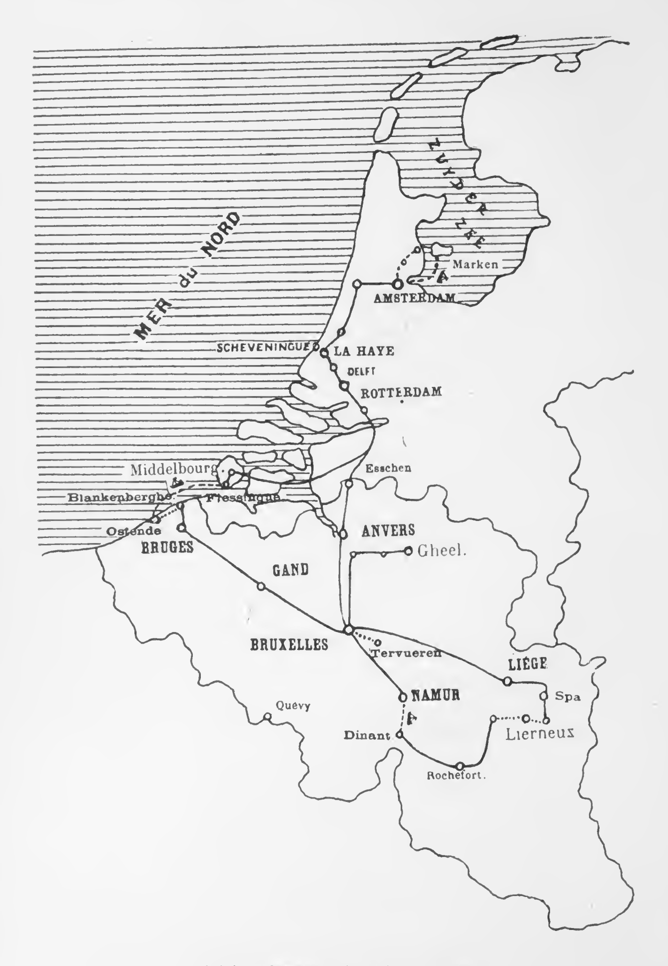


Schéma des excursions du Congrès

Puis ils partirent pour Blankenberghe, où l'administration communale les reçut au Casino. Après avoir déjeuné et visité cette station balnéaire si attrayante, les congressistes se rendirent à Ostende, en passant par les jeunes plages de Wenduyne et du Coq.

A Ostende, le Bourgmestre, en grand uniforme, assisté de ses échevins, reçut les excursionnistes à l'Hôtel de Ville et leur souhaita la bienvenue. Puis, par les soins du comité d'organisation, les billets de logement furent distribués, précaution nécessaire en pleine saison. A 18 heures, un dîner en commun eut lieu à l'Hôtel Régina ; M. Bourneville, obligé de quitter ses collègues le lendemain, remercia chaleureusement le secrétaire général et but à sa santé. M. Crocq remercia M. Bourneville de ses paroles trop aimables, il montre que sa tâche a été singulièrement facilitée par le concours d'éléments très nombreux ; il remercie le Gouvernement de l'appui qu'il a bien voulu lui prêter, le Ministre de France qui n'a cessé, dès les débuts de l'organisation, de témoigner au Congrès sa haute protection, le Président du Congrès qui l'a guidé de ses précieux conseils, les rapporteurs qui ont bien voulu assumer la lourde tâche de traiter si magistralement les questions mises à l'ordre du jour, tous les membres du Congrès enfin qui ont adhéré en masse et ont été jusqu'au bout fidèles au Congrès. En terminant, M. Crocq fait remarquer que la session de Bruxelles ne constitue qu'un des chaînons de l'institution si intéressante fondée par les Français ; il constate que l'importance des assemblées croît chaque année, il émet le vœu de voir cette progression s'accentuer encore par la suite et boit au succès du prochain Congrès de Pau.

A 20 heures, les congressistes assistèrent à la soirée du Kursaal, pour laquelle le bourgmestre avait distribué des invitations. Après avoir entendu le concert si prisé de la « Reine des plages », un grand nombre de membres se rendirent à la salle de bal, où avait lieu la soirée dansante; quelques dames même se mêlèrent aux danseurs.

Le lundi 10 août, à 8 heures du matin, le paquebot hydrographique de l'Etat emportait vers la Hollande les 95 personnes désireuses de suivre le programme jusqu'au bout. La traversée dura environ trois heures; malgré l'agitation de la mer, personne ne fut réellement malade.

Après avoir passé devant Blankenberghe et Heyst, le bâteau arriva à Flessingue. De là, les excursionnistes se rendirent à Middelbourg où ils purent voir les costumes si originaux de la Zélande. Après avoir déjeûné, ils partirent pour Rotterdam, en passant sur le pont de Moerdyck, d'une longueur de 1,465 mètres, unissant la rive du Brabant septentrional à celle de la Hollande méridionale.

Les logements étaient préparés à Rotterdam, comme du reste dans toutes les villes de Hollande où l'on devait s'arrêter. Le mardi 11 août, les congressistes purent admirer l'activité du port et de la ville, la plus importante de la Hollande après Amsterdam.

L'après-midi, on se rendit à Delft , une des villes les plus anciennes de la Hollande méridionale, célèbre par sa faïencerie. Après avoir parcouru cette cité si originale et visité le Prinsenhof, où eut lieu, en 1854, l'assassinat de Guillaume-le-Taciturne, les congressistes reprirent le train pour La Haye, où ils arrivèrent à 17 heures.

Après avoir dîné, les plus vaillants allèrent à Scheveningue, où ils passèrent la soirée ; la plupart attendirent, pour visiter la célèbre plage hollandaise, le moment indiqué au programme.

Le mercredi 12 août, visite de La Haye, la ville aristocratique, résidence de la Reine et siège des Ministères et des Chambres, ville où tout respire le goût français et où même on affecte de faire usage de la langue française.

Les congressistes réunis par groupes, parcoururent la ville, visitèrent le Binnenhof, le Palais Royal et le Musée Royal, où ils admirèrent des chefs-d'œuvres de Rubens, Rembrandt, Teniers, Van Dyck, Cornélius van Haarlem, Brueghel, Hans Memling, etc., et surtout le célèbre tableau de Rembrandt : *La leçon d'anatomie.*

L'après-midi, excursion à Scheveningue, la reine des plages de la Hollande, remarquable par son pier et son Kurhaus, plage d'aspect plus français que celles du littoral belge et que beaucoup des collègues français préféraient à Ostende, dont l'aspect un peu guindé leur déplaisait.

A 17 heures, on partit pour Amsterdam, où on arriva à 18 heures ; comme dans les autres villes hollandaises, les délégués des hôtels attendaient à la gare pour permettre au Secrétaire-général de distribuer les logements. A Rotterdam et à La Haye, quatre hôtels s'étaient chargés de fournir la pension aux voyageurs ; à Amsterdam, l'hôtel Krasnopolski avait entrepris le tout, ce qui permit de faire le repas en commun dans les vastes locaux de cet hôtel.

La matinée du jeudi 13 août fut consacrée à la visite de la ville, surnommée la Venise du Nord, à cause des innombrables canaux qui sillonnent la cité, la divisant en quatre-vingt-dix îles et ayant nécessité l'érection d'un grand nombre de ponts. Les excursionnistes visitèrent le Palais royal, l'Hôtel de Ville et surtout le Musée national, fondé en 1808 par le roi Louis Bonaparte, où se trouvent des centaines de chefs-d'œuvres dus au pinceau des plus grands maîtres, parmi lesquels il faut particulièrement citer Rembrandt, dont la célèbre *Ronde de Nuit* constitue l'œuvre la plus remarquable.

L'après-midi, on visita le Jardin Zoologique, considéré comme l'un des plus beaux de l'Europe.

Le vendredi 14 août, les congressistes s'embarquèrent au Ruyterkade sur un bâteau spécial, qui les conduisit à l'île de Marken par Broek et Monnikendam.

Achetez, chez un marchand de jouets, une boîte de maisonnettes peintes en différentes couleurs, alignez-les le long de rues irrégulières et vous obtiendrez l'aspect du village hollandais appelé Broek, dont la propreté est légendaire. Après avoir parcouru les rues tortueuses de ce bourg et avoir visité des échoppes et des vacheries-fromageries d'aspect tout à fait spécial, les excursionnistes reprirent le bâteau pour se rendre à Monnikendam, petit port de pêche sur le Zuiderzee, village pittoresque, où ils trouvèrent un déjeûner copieux. Au dessert, M. Parant remercia une dernière fois le secrétaire général de la peine qu'il s'était donnée en organisant l'excursion de Hollande. Puis le bâteau traversa le golfe de Monnikendam et aborda à Marken, îlot de trois kilomètres de long sur un large, à peine élevé d'un mètre au-dessus du niveau de la mer contre laquelle des digues le protègent.

En mettant pied à terre, les congressistes furent assaillis par une nuée d'enfants parés de costumes locaux. On se serait cru transporté à mille lieues d'Amsterdam ; les habitations, bâties sur pilotis, sont construites en

bois noir avec les arêtes et le tour des fenêtres et des portes bordés de blanc ; elles s'alignent irrégulièrement le long de petites ruelles où apparaissent les habitants revêtus de costumes bizarres.

Les hommes portent des vestons et de larges culottes de drap noir, assez semblables à ceux des paysans bas-bretons ; ils ont des bas de laine brune à grosses côtes, des sabots, une casquette trop petite orne leur tête austère mais sympathique.

Le costume des femmes constitue l'antithèse du précédent ; elles portent sur la tête un bonnet d'indienne peinte qui se termine en mousseline et en dentelles ; sur un corsage multicolore flottent les bouts d'un fichu écarlate ; une jupe à bandes multicolores, un tablier serti de fleurs, des sabots, complètent ce déguisé carnavalesque.

Les cheveux, coupés courts sur le front, s'échappent, raides, de la coiffure ; sur les côtés deux longues boucles, d'un blond ardent, encadrent une figure éblouissante de fraîcheur.

Après avoir admiré ce coup d'œil vraiment original, les congressistes remontèrent à bord et traversèrent le Zuiderzee pour débarquer à Amsterdam.

Le samedi 15 août, ils quittèrent définitivement Amsterdam et se rendirent à Meeremberg où ils visitèrent, sous la direction de M. Van Deventer, médecin-directeur, le grand asile si réputé pour son organisation particulière consistant à faire soigner les aliénés hommes par des infirmières dévouées et accortes.

Après la visite de l'asile, M. Van Deventer remercia ses visiteurs, leur offrit un lunch et fit faire la photographie du groupe, dont il eut, par la suite, l'amabilité d'envoyer une épreuve à chacun des membres présents.

Le retour se fit par Anvers, où un certain nombre de congressistes séjournèrent jusqu'au lendemain.

En terminant ce compte rendu résumé, nous sommes heureux de constater que le Congrès de Bruxelles a attiré un nombre d'adhérents de beaucoup plus considérable que ses aînés ; le chiffre des membres présents a dépassé les espérances les plus optimistes, les travaux ont été extrêmement nombreux ; la gaîté la plus franche, la cordialité la plus sincère n'a cessé de régner parmi les congressistes ; enfin, l'excursion terminale, organisée après les huit journées officielles consacrées au Congrès, a séduit une centaine de membres qui, jusqu'au 15 août, sont restés réunis, vivant de la vie commune, resserrant les liens d'amitiés si utiles aux relations scientifiques.

Le succès du Congrès de Bruxelles nous est un sûr garant de la pleine réussite de la réunion de Pau (1904) qui doit être présidée par l'éminent professeur Brissaud ; nous espérons que tous ceux qui ont adhéré à notre Congrès souscriront à la réunion prochaine et que les recrues que nous avons attirées deviendront des membres fidèles des congrès français.

TABLE DES MATIÈRES

PRÉLIMINAIRES

Bureau du Congrès 5
Liste des délégués 7
Liste des adhérents 11
Compte rendu financier du Congrès de Grenoble (XII[e] session — 1902) 19
Désignation du siège des Congrès de 1904 et 1905. 20
Election du Bureau du Congrès de 1904. — Choix des rapports et des rapporteurs 20

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

Séance d'Ouverture

Samedi 1er Août (Matin)

Discours de S. Exc. le MINISTRE DE L'AGRICULTURE. 23
Discours de S. Exc. M. GÉRARD, ministre de France à Bruxelles 25
Discours de M. le professeur FRANCOTTE, président du Congrès : la timidité et l'état d'intimidation 26
Discours de M. le Dr DROUINEAU, délégué du Gouvernement français 50
Réception à l'Hôtel de Ville de Bruxelles 51

Séance Générale

Samedi 1er Août (Soir)

Allocutions de MM. RÉGIS et FRANCOTTE 52

Discussion du rapport de M. CLAUS (d'Anvers) : **Catatonie et Stupeur**.

M. Paul MASOIN (de Gheel) 53
M. Gilbert BALLET (de Paris) : La question de la démence précoce 58
M. Henry MEIGE (de Paris) : Le phénomène de la chute des bras 59
M. Paul ARCHAMBAULT (de Tours) : Troubles de la sensibilité dans la démence précoce. 61
M. Paul MASOIN (de Gheel) : Observations sur les accès d'épilepsie chez les déments précoces 62
M. THOMSEN (de Bonn) : Aperçus et démonstrations sur la folie maniaque dépressive 66
M. DOUTREBENTE (de Blois) 75
M. MASSAUT (de Charleroi) : Le diagnostic de la démence 77
Réponse de M. CLAUS, rapporteur 86

Raoût 90

Dimanche 2 Août

Excursion à Gheel

Discours du président 90
Discours de M. Marie (de Villejuif) 91
Discours de M. Peeters, directeur de la Colonie de Gheel 92

Séance Générale

Lundi 3 Août (Matin)

Discussion du rapport de M. Klippel (de Paris) : **Histologie de la paralysie générale.**

M. Anglade (de Bordeaux) 93
M. Toulouse (de Villejuif) 95
M. Klippel (de Paris), rapporteur 97
M. René Verhoogen (de Bruxelles) 98
M. Pierret (de Lyon) 101
MM. A. Joffroy et Gombault (de Paris) : Lésions de syringomyélie trouvées à l'autopsie d'un paralytique général 106
MM. Joffroy et Rabaud (de Paris) : Un cas d'association du tabes à la paralysie générale 113
MM. Taty et Jeanty (de Lyon) : Lésions de l'écorce cérébelleuse chez les paralytiques généraux 123
M. Laignel-Lavastine (de Paris) : Histologie pathologique du plexus solaire chez les paralytiques généraux. 126
MM. A. Vigouroux et Laignel-Lavastine (de Paris) : Contribution à l'étude de quelques formes de la paralysie générale 141
M. F. L. Arnaud (de Vanves) : Sur la période terminale de la paralysie générale et sur la mort des paralytiques généraux 190
Discussion : M. Pierret (de Lyon) 196
M. G. Lalanne (de Bordeaux) : Un cas de paralysie générale juvénile. Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie générale 197
M. Marie (de Villejuif) : Paralysie générale et fractures multiples 216
MM. G. Raviart et P. Caudron (d'Armentières) : Fréquence et évolution des lésions du fond de l'œil dans la paralysie générale 218
Discussion : M. Kéraval 220
MM. Ed. Toulouse et Cl. Vurpas (de Villejuif) : De la réaction pupillaire prolongée aux toxiques comme signe précoce de la paralysie générale 221
MM. A. Vigouroux (de Vaucluse) et Laignel-Lavastine (de Paris) : Délire par insuffisance hépato-rénale ayant donné lieu au syndrôme paralysie générale . 224
M. A. Marie (de Villejuif) : Névroses et paralysie générale 226

Séances de Sections

Lundi 3 Août (Soir)

SECTION A

M. Dupuy-Dutemps et R. Cestan (de Paris) : Un phénomène palpébral constant dans la paralysie faciale périphérique 247
M. Brissaud (de Paris) : Les douleurs d'habitude. 251
Discussion : MM. Bernheim (de Nancy), Toulouse (de Villejuif), Doutrebente (de Blois) 261

MM E. BRISSAUD, L. HALLION et Henry MEIGE (de Paris) : Acrocyanose et crampe des écrivains 263
M. CHERVIN (de Paris) : Statistique du bégaiement en France d'après le nombre de conscrits exemptés du service militaire. 264
Discussion : M. GRANDJUX (de Paris) 268
M. Ernest DUPRÉ (de Paris) : Un syndrome psychopathique particulier : le puérilisme mental 268
M. Maurice FAURE (de Lamalou, Hérault) : Pathogénie et pronostic du tabes . . 269

SECTION B

M. Maurice FAURE (de Lamalou, Hérault): Résultats du traitement hydrargyrique chez les tabétiques 270
M. Maurice FAURE (de Lamalou, Hérault) : Traitement mécanique des troubles viscéraux chez les tabétiques (crises laryngées, troubles de la respiration, de la digestion, de la miction, de la défécation) 271
M. Maurice FAURE (de Lamalou, Herault) : Traitement mécanique des paraplégies spasmodiques 272
MM. HALLION et CARRION (de Paris) : Sur le traitement sérothérapique du goître exophtalmique d'après la méthode de Ballet et Henriquez 272
Discussion : MM. Gilbert BALLET et HENRIQUEZ (de Paris) 273
M. BOURNEVILLE (de Paris) : Traitement médico-pédagogique de l'idiotie . . . 273
Discussion : MM. FOVEAU DE COURMELLES (de Paris), BOURNEVILLE (de Paris) 280
M. BOURNEVILLE et LEMAIRE (de Paris : Rachitisme et idiotie 281
M. BOURNEVILLE (de Paris) : De l'idiotie mongolienne 282
M. FOVEAU de COURMELLES (de Paris) : De la lumière en thérapeutique nerveuse 287
M. Paul JOIN (de Lille) : L'action de la lumière sur l'organisme et son emploi en thérapeutique 288
M. Paul JOIRE (de Lille) : Le trac des artistes et son traitement par la méthode hypnotique 300
Discussion : MM. BÉRILLON (de Paris), YMIANITOFF (d'Anvers), JOIRE (de Lille), BIENFAIT (de Liége), PARIS (de Maréville) 331

Banquet

Discours de MM. FRANCOTTE, président, GÉRARD, ministre de France, FRANCOTTE, ministre de l'Industrie et du Travail, BALLET, président de la Société médico-psychologique, BRISSAUD, président du Congrès de Pau, DUBOIS (de Berne), CROCQ, secrétaire-général, DROUINEAU, délégué du gouvernement français, Pierre JANET (de Paris) 332

Mardi 4 Août

Excursion à Spa — Séance du Congrès

M. A. GIRAUD (de Saint-Yon) : Note sur les aliénés processifs 335
M. SERGE SOUKHANOFF (de Moscou) : Etiologie et pathogénie des obsessions morbides 342
M. ROYET (de Lyon) : De la forme la plus habituelle des modifications de l'intelligence et du caractère qui peuvent résulter des maladies du nez et du cavum . 347
M. DUBOIS (de Berne) : Troubles de la sensibilité dans les états neurasthéniques et mélancoliques 362
MM. Gilbert BALLET et Jean PHILIPPE (de Paris) : Etude comparative de la

fatigue au moyen de l'ergographe et des ergogrammes, chez l'homme sain, le neurasthénique, le myopathique et dans l'atrophie musculaire névritique . . 364
Discussion : Mlle I. IOTEYKO (de Bruxelles) 365
M. SERRIGNY (de Marsens, Suisse) : A propos de l'alimentation forcée chez les aliénés par la voie buccale. — Mandrin pour faciliter l'introduction de la sonde œsophagienne 366
M. LANNOIS (de Lyon) : Troubles psychiques dans un cas de sclérose en plaques . 370
MM. M. LANNOIS et A. POROT (de Lyon) : Erythromélalgie suivie de gangrène des extrémités, avec autopsie 378
M. J. GRASSET (de Montpellier) : Un cas de voix eunucoïde, datant de l'ictus, dans l'hémiplégie cérébrale (paralysie du crico-thyroïdien). 390

Banquet : Discours de MM. FRANCOTTE, président, et DE DAMSEAUX, bourgmestre de Spa 394

Mercredi 5 Août

Excursion à Lierneux et Rochefort

Discours de MM. FRANCOTTE, président, PETY DE THOZÉE, gouverneur de Liége, CROCQ, secrétaire général, DEPÉRON, directeur de la colonie, DELVAUX, bourgmestre de Rochefort, et FRANCOTTE, président. 395

Jeudi 6 Août

Visite des Grottes de Han — Retour à Bruxelles 398

Vendredi 7 Août (Matin)

Séance Générale

Discussion du rapport de M. TRENEL (de Saint-Yon) : **Traitement de l'agitation et de l'insomnie dans les maladies mentales et nerveuses.**

M. CULLERRE (de La Roche-sur-Yon) 399
M E. DESCHAMPS (de Rennes) 399
M. LHOEST (de Liége) 404
M. DEVOS (de Selzaete) 405
M. LALANNE du Bouscat) 406
M. LALLEMANT (de Quatre-Mares) 407
M. PEETERS (de Bruxelles) 407
M. DUBOIS (de Berne) 407
M. DOUTREBENTE (de Blois) 408
M. TRENEL de Saint-Yon), rapporteur 408
M. DOUTREBENTE (de Blois). 410

Séance de projection à l'Institut Solvay

M VAN GEHUCHTEN (de Louvain) : Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte . . 410
Discussion : MM. ANGLADE (de Bordeaux), VAN GEHUCHTEN (de Louvain) 411
M. VAN GEHUCHTEN (de Louvain) : L'origine réelle et le trajet intracérébral des nerfs moteurs établis par la méthode de la dégénérescence wallérienne indirecte 412
Mlle M. STEFANOWSKA (de Bruxelles) : Sur le mode de contact entre les neurones 414

Séances de Sections

SECTION A

M. Laignel-Lavastine (de Paris) : Les syndromes solaires expérimentaux . . 417
M. G. Durante (de Paris) : Régénération autogène chez l'homme et la théorie du neurone 424
M[lle] I. Ioteyko (de Bruxelles) : Sur l'excitabilité des muscles dégénérés . . . 428
MM. De Buck et De Moor (de Gand) : Le rôle du noyau dans la régression musculaire 432
MM. F. Rudler et C. Chomel (d'Héricourt) : Tics et stéréotypies de léchage chez l'homme et chez le cheval 434
M. G. Raviart (d'Armentières) : Mélancolie avec idées de persécution et idées de suicide chez un syringomyélique. Examen histologique 454
M. A. Léri (de Paris) : Atrophies musculaires progressives spinales et syphilis . 457

SECTION B

M. Lwoff (de Ainay-le-Château) : La colonie familiale d'Ainay-le-Château (Allier). — Colonie pour aliénés hommes 465
M. A. Cullerre (de La Roche-sur-Yon) : Note sur une forme particulière de sitiophobie 466
Discussion : MM. Marie (de Villejuif), Cullerre (de La Roche-sur-Yon). 469
M. A. Debray (de Charleroi) : Contribution à la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson. 469
Discussion : MM. Massaut (de Charleroi), Debray (de Charleroi) . . . 475
M. J. Bastin (de Marchienne-au-Pont) : Epilepsie thyroïdienne 475
Discussion : MM. Ley (d'Anvers), Marie (de Villejuif), Bastin (de Marchienne-au-Pont) 478

Samedi 8 Août

Séances de Sections

SECTION A

M. Henry Meige (de Paris) : Tics des lèvres, cheilophagie, cheilophobie . . . 478
M. H. Meige (de Paris) : Le spasme facial 489
MM. H. Meige et Feindel (de Paris) : Infantilisme myxœdémateux et maladie de Recklinghaussen 490
M. F. Larrivé (de Meyzieux) : Un cas de retard de la parole par malformation anatomique chez un arriéré épileptique. Tentative de traitement chirurgical 491
Discussion : MM. Bourneville (de Paris), Decroly (de Bruxelles), Larrivé (de Meyzieux) 496
M. De Vries (d'Amsterdam) : Le mécanisme de la conscience 500
MM. Pailhas et Monestié (d'Albi) : D'une sorte de léthargie des processus de cicatrisation chez une hystérique. 507
M. E. Masoin (de Louvain) : Organisation d'un service de médecine mentale dans les prisons 509
Discussion : MM. Drouineau (de Paris), Trenel (de Saint-Yon), Masoin (de Louvain), Bidlot (de Liège) 526

SECTION B

M. Dubois (de Berne) : Principes d'une psychothérapie rationnelle 527
Discussion : MM. Huyghe (de Lille), Dubois (de Berne). 533
MM. G. Constensoux et A. Zimmern (de Paris): Sur la mesure du tonus musculaire 534

MM. Pitres et Cruchet (de Bordeaux) : Six nouveaux cas de tics traités par la gymnastique respiratoire. 537
MM. Raymond et Pierre Janet (de Paris) : Excitation et dépression périodiques, délire circulaire fruste dans un cas de syphilis héréditaire 543
MM. A. Léri et Cl. Vurpas (de Paris) : Contribution à la classification des monstres anencéphaliens. Rôle physiologique du bulbe chez ces monstres . 547
M. Paul Sollier (de Boulogne sur-Seine) : Hystérie et morphinomanie . . . 551
M. Huyghe (e Lille) : Traitement de la chorée arythmique, hystérique, par l'immobilisation. — De l'influence de la vue comme élément d'auto-suggestion dans la genèse des phénomènes hystériques 557
Discussion : MM. Bérillon (de Paris), Huyghe (de Lille), Mlle Lipinska (de Varsovie) 560
MM. Chardon et Raviart (d'Armentières) : Installation d'un pavillon d'isolement pour aliénés tuberculeux à l'asile d'Armentières. 561
Discussion : MM. Marie (de Villejuif), Chardon (d'Armentières), Meeus (de Gheel), Depéron (de Lierneux) 565
M. Jules Voisin (de Paris) : Crises hyperalgiques périodiques persistant pendant plusieurs jours de suite et datant de plusieurs années, guéries par la suggestion hypnotique 566
M. Paul Farez (de Paris) : La suggestion pendant la narcose produite par quelques dérivés halogénés de l'éthane et du méthane (suggestion éthyl-méthylique) 568
Mlle Lipinska (de Varsovie) : Contribution à la psychothérapie suggestive en Suède. Quelques mots sur la méthode du Dr Wetterstrand : sommeil prolongé, hypnose thérapeutique. Sa techn que 574

Clôture de la Session

Discours de M. Francotte, président 576

Banquet

Discours de MM. Francotte, président, Gérard, ministre de France à Bruxelles, Pitres, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, Drouineau, délégué du gouvernement français 579

Dimanche 9 Août

Excursion en Hollande

Narration 580

